

Emphysème bulleux localisé ou disséminé après chimiothérapie des miliaires et tuberculoses tertiaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 2 Décembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BARNOLA

Né le 26 Février 1928, à Brignais (Rhône).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1955

EMPHYSÈME BULLEUX LOCALISÉ OU DISSÉMINÉ
APRÈS CHIMIOTHÉRAPIE DES MILIAIRES
ET TUBERCULOSES TERTIAIRES

Emphysème bulleux localisé ou disséminé après chimiothérapie des miliaires et tuberculoses tertiaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 2 Décembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BARNOLA

Né le 26 Février 1928, à Brignais (Rhône).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
J. PATISSIER

1955

Doyen honoraire M. J. LEPINE
 Doyen M. H. HERMANN
 Assesseur M. J. GATÉ

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
 LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. KAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique Ophtalmologique.....	BONNET
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATÉ
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale orthopédique et infantile.....	GUILLEMINE
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.....	BERNHEIM
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	EOCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie therap., climatologie et écologie sociale.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine du Travail.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie.....	NÉTIEN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Chimie analytique Pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DÉEVON
Médecine Légale et Déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	X...

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique BANSSILLON | Physique biologique BERGER

Maitres de Conférences — Agrégés

Parasitologie.....	ROMAN	Pharmacie galénique et	
Parasitologie.....	COUDERT	matière médicale.....	DORCHE
Physiologie.....	CIER	Anatomie.....	DUROUX
Physiologie.....	CHATONNET	Pharmacie et Pharmacol.	CIER A.
Chimie biologique et mé-		Hygiène.....	BENAZET
dicale.....	CREYSEL E.	Anatomie pathologique...	FEROLDI
Bactériologie.....	BERTOYE A.	Chimie organique et toxi-	
		cologie.....	PERROT

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	GALY	Ophtalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie médicale	GONIN	Obstétrique.....	MAGNIN
Pathologie médicale	GUINET	Obstétrique.....	MATHIEU J.
Pathologie médicale	PONT	Obstétrique.....	BURTHIAULT
Pathologie médicale	VIGNON	Oto-Rhino-Laryngologie.	GIGNOUX
Pathologie médicale	REVOL	Dermato-syphiligraphie.	THIERS
Pathologie médicale	TRAEGER	Urologie.....	PERRIN
Pathologie chirurgicale.	MANSUY	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.	DARGENT	Orthopédie.....	MARION J.
Pathologie chirurgicale.	GUILLÉ	Stomatologie.....	FREIDEL
Pathologie chirurgicale.	MARION P.	Electro-radiologie.....	PAPILLON
Pathologie chirurgicale.	MICHAUD	Pédiatrie et puériculture	FRANCOIS
Pathologie chirurgicale.	JAUBERT DE BEAUJEU	Thérapeutique.....	X...
Pathologie chirurgicale.	SAUTOT	Maladies infectieuses ...	X...

Chargé des Fonctions d'Agrégé

Médecine légale..... COLIN

Chargés des Fonctions de Maître de conférences — Agrégés

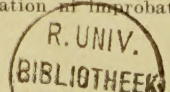
Histologie DUMONT L. | Physique biologique MORET

Examineurs de la Thèse

M. DUFOURT, *Président* ;

MM. J. BRUN, GUICHARD et LEVRAT, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Je lui dois Tout.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON ONCLE

DOMINIQUE BARNOLA

Il est pour moi un second père.

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUT

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
Thèse. Nous exprimons notre pro-
fonde reconnaissance au Maître émi-
nent dont nous avons apprécié l'en-
seignement brillant, la culture et la
science.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUN

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, et nous guider sans cesse au cours de son élaboration, ne ménageant ni son temps ni ses conseils. Nous lui devons beaucoup ; qu'il trouve ici l'hommage de notre très vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUICHARD

Nous le remercions tout particulièrement d'avoir bien voulu siéger dans notre jury ; qu'il nous permette de lui dire notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

Il a complaisamment accepté de nous juger ; qu'il en soit sincèrement remercié. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre entière déférence.

AU DOCTEUR PIERRE COMBEY

INTERNE DES HÔPITAUX

Son aide amicale nous fut précieuse ; qu'il en soit remercié.

A MESSIEURS LES DOCTEURS VERNAUD, GIGNOUX
CHIRURGIENS DE L'HÔTEL-DIEU DE BOURG

A MESSIEURS LES DOCTEURS
CHAPUIS, LEGER, CONFAVREUX
MÉDECINS DE L'HÔTEL-DIEU DE BOURG

A MESSIEURS LES DOCTEURS PITRE ET MARTIN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS
RADIOLOGUE

*Hommage reconnaissant pour les
années passées auprès d'eux, où ils
nous ont fait profiter de leur expé-
rience et nous ont aidé à parfaire nos
études médicales.*

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOTEL-DIEU DE BOURG

INTRODUCTION

L'existence d'un processus emphysémateux au cours de la tuberculose pulmonaire a été signalée de longue date.

De nombreux travaux français et étrangers sont rappelés et cités dans le mémoire de A. DUFOURT, J. BRUN et J. VIALIER paru en 1952 dans la Revue de la Tuberculose.

Déjà avant l'avènement de la chimiothérapie les processus emphysémateux, localisés ou diffus, ont été maintes fois signalés au cours de la tuberculose. Mais la fréquence de ces aspects paraît actuellement se multiplier depuis l'emploi des antibiotiques isolés ou en association.

C'est au cours des Tuberculoses hémato-gènes, avec processus miliaires et nodulaires que paraissent survenir électivement les manifestations emphysémateuses, mais les phénomènes de dilatation alvéolaire se rencontrent aussi au cours de la tuberculose tertiaire ulcéro caséeuse.

Dès 1950, J. BRUN, J. VIALIER et LEHMANN, dans la Revue de la Tuberculose critiquaient les termes de tuberculose multiexcavée qui, dans un certain nombre de cas, comporte en réalité l'association manifeste de cavernes tuberculeuses et de bulles emphysémateuses.

A l'origine de l'emphysème il n'y a pas toujours uniquement un processus bronchique et obstructif et il faut mettre l'accent sur l'importance des facteurs parenchymateux et interstitiels. Parfois, enfin c'est l'infection tuberculeuse qui vient révéler une dystrophie préexistante du parenchyme pulmonaire.

L'étude radio-clinique et, dans certains cas anatomique de nos observations nous permettra d'exposer les conditions d'apparition de ces manifestations, soit au cours des tuberculoses hémato-gènes soit à l'occasion du traitement de lésions infiltratives ou ulcéreuses de la tuberculose tertiaire. Nous dégagerons ensuite les déductions pratiques que l'on peut tirer de cette étude *qui a trait à des faits très complexes et qui n'apporte ici qu'un travail de classification.*

CHAPITRE PREMIER

Emphysème bulleux disséminé au cours des miliaires pulmonaires diffuses

Les faits sont complexes. Nous avons pensé que du point de vue clinique il importait de les classer pratiquement en deux catégories :

A) Les miliaires avant l'ère de la chimiothérapie comprenant :

1. L'emphysème bulleux au cours des miliaires aiguës diffuses non traitées.

2. L'emphysème bulleux au cours des miliaires chroniques diffuses non traitées.

3. L'emphysème bulleux au cours des poussées successives de miliaires discrètes.

B) Les miliaires actuelles, traitées par la chimiothérapie.

On éliminera l'emphysème scléroatrophique au voisinage de nodules miliaires isolés que l'on rencontre dans la sclérose pulmonaire, en particulier celle des sommets.

Δ. — EMPHYSEME BULLEUX AU COURS DES MILIAIRES NON TRAITÉES PAR LA CHIMIOTHÉRAPIE

L'intérêt de ces observations réside dans le fait que la miliaire a été génératrice de bulles emphysemateuses de façon tout à fait indépendante de la chimiothérapie. Il fallait croyons-nous les rapporter pour bien montrer que celle-ci ne saurait jouer un rôle exclusif dans la genèse des bulles.

1. Emphysème bulleux au cours des miliaires aiguës.

Plusieurs observations anatomo-cliniques démonstratives de miliaires emphysemateuses ont été rapportées et commentées depuis 1888 où RINDELEISCH avait découvert à l'autopsie chez des enfants décédés de miliaires de « petites bulles entourant des grains de mil tuberculeux ». Il admettait qu'il s'agissait de troubles obstructifs d'origine bronchique mais il discutait aussi l'intervention d'un facteur pulmonaire interstitiel et le rôle d'un terrain pré-existant.

ORTH, en 1905, constate également la présence de très nombreuses bulles emphysemateuses au sein du parenchyme pulmonaire de certains sujets morts de tuberculose miliaire. Il l'appelle « emphysème multiple aigu » et discute longuement à ce sujet la pathogénie de cet emphysème sur lequel nous reviendrons plus loin.

RINDELEISCH dans son traité d'anatomo-pathologie avait individualisé l'emphysème multiple aigu des miliaires et avait rapporté des planches histo-pathologiques ayant trait à de tels faits. Ceux-ci sont d'ailleurs complexes et l'emphysème peut être associé à des miliaires partiellement ulcérées. Un des exemples le plus démonstratif que nous ayons rencontré dans la littérature est l'observation très documentée et très précise rapportée par Piguët. Aussi nous avons cru utile de la citer en entier à titre d'exemple :

OBSERVATION 1.

Il s'agit d'un garçon né le 16 Juin 1941, dont la mère a souffert d'une pleurésie bilatérale. Son état de santé s'aggrave nettement après l'accouchement. Il y a tout lieu d'admettre qu'elle a présenté à ce moment une tuberculose pulmonaire ouverte et qu'elle a contaminé son fils. Dans les antécédents personnels du malade, nous retrouvons une broncho-pneumonie à l'âge de quatre mois.

L'affection actuelle débute à l'âge de huit mois par de la fièvre et de la toux.

Une radiographie pulmonaire montre sur toute la surface un fin semis de granulations de la dimension d'une tête d'épingle, qui par place, sont confluentes. Les hiles se distinguent mal du parenchyme environnant. Les ganglions hilaires gauches sont légèrement augmentés de volume, et il n'y a pas de calcification visible.

Le signe de Kernig est très positif, mais tous les réflexes sont normaux.

Enfin, l'examen ophtalmoscopique permet de trouver de nombreux tubercules typiques au niveau de la rétine.

Le diagnostic ne peut faire aucun doute ; il s'agit bien ici d'une tuberculose miliaire.

L'évolution en sera rapide. Les signes méningés s'accroissent, les vomissements deviennent plus fréquents, le petit malade est de plus en plus deshydraté. La température se maintient entre 38 et 39. La toux devient tenace et très pénible, puis survient de la dyspnée. Le malade succombe après quinze jours de traitement hospitalier, en présentant l'image clinique de l'œdème pulmonaire.

L'autopsie confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse, qui n'est plus très récente, avec un début de méningoencéphalite. Il existe en outre une tuberculose miliaire de la rate.

L'étude des poumons nous retiendra plus longtemps. A l'ouverture du thorax, ils se présentent particulièrement dilatés. Les bords antérieurs se rejoignent par-dessus le péricarde. Il n'y a pas d'adhérence, ni d'exsudat pleural.

Les poumons présentent, à leur surface, des amas de nodules dont la dimension varie d'une tête d'épingle à celle d'un grain de poivre. Leur coloration est gris blanchâtre. Ces nodules siègent partiellement au niveau de bulles d'emphysème qui sont transparentes et font saillie à la surface pleurale. De ce fait, la surface pulmonaire est finement granuleuse. La plèvre elle-même est rouge. A la palpation, le tissu pulmonaire est granuleux, plus ferme que d'habitude.

Après fixation in toto dans le liquide de Jorès, la coupe montre de nombreuses cavités, parfois rondes, parfois irrégulières, dont les parois peuvent être déchiquetées ou parfaitement lisses. Le diamètre de ces bulles peut atteindre 1 cm. Les plus petites sont de la dimension d'une tête d'épingle. Entre ces cavités, le tissu pulmonaire est infiltré et contient parfois de petits nodules blanchâtres, ou bien il forme un tissu nécrosé qui entoure les bulles d'emphysème. Ces cavités ne sont certainement pas plus grandes au sommet que dans les autres lobes. Au contraire, les plus importantes se trouvent à la base du lobe supérieur et au sommet du lobe inférieur. On remarque donc que les plus grandes bulles d'emphysème se trouvent dans les régions les mieux ventilées.

On ne trouve pas de foyer caséux ferme et bien délimité, tout au plus l'infiltration du lobe inférieur par des masses blanchâtres est-elle plus marquée. Les ganglions trachéo-bronchiques sont agrandis et caséux à la coupe.

A l'examen microscopique, l'aspect du parenchyme pulmonaire est très variable selon les endroits examinés.

Les cloisons interlobulaires sont beaucoup plus pauvres en fibres élastiques que la plèvre. L'infiltration des cloisons interlobulaires, par des amas de cellules lymphoïdes, est beaucoup plus marquée qu'au niveau de la plèvre. Ces formations fibreuses peuvent être étranglées entre deux tubercules dont les cellules inflammatoires se rejoignent au travers de la paroi. Celle-ci est alors complètement dissociée et devient beaucoup plus mince. Les fibres conjonctives sont difficiles à mettre en évidence, mais on devine encore leur direction qui reste parallèle au plan de la cloison. Les vaisseaux sont aussi très dilatés.

Le plus fréquemment, c'est au centre des lobules que l'on trouve des plages de nécrose avec dislocation totale de la structure du parenchyme. A la périphérie de ces formations, la structure alvéolaire est conservée, mais les alvéoles sont remplis d'exsudat. Le nodule tuberculeux typique est ainsi reconstitué avec du caséum au centre, contenant des cellules géantes de Langhans, une couche de cellules épithélioïdes plus ou moins nettement discernable, et tout autour, une zone d'alvéolite catarrhale. Au sein de ce parenchyme infiltré, on retrouve de nombreuses bulles d'emphysème disséminées dont la dimension varie de la grosseur d'une tête d'épingle à un centimètre de diamètre. Au microscope, on peut distinguer, semble-t-il, trois sortes de cavités qui diffèrent surtout par l'aspect de leurs parois.

a) Tout d'abord les grandes pertes de substances qui se trouvent au sein des masses caséifiées de broncho-pneumonie lobulaire et dont les bords sont tout à fait irréguliers et festonnés. Ils défont toute description. Nous les assimilons à des cavernes tuberculeuses habituelles.

b) A côté des cavernes, on trouve de véritables bulles de petite ou moyenne dimension. Ce sont les plus nombreuses. Elles sont isolées, ou, en général, groupées par deux ou trois. Leur forme est toujours nettement arrondie, et parfois on distingue un petit amas de tissu de granulation qui fait légèrement saillie dans la lumière. Les petites bulles sont entourées d'un épais manchon de tissu de granulation, mais plus leur volume augmente, plus l'épaisseur du manchon de tissu de granulation diminue. Tout se passe comme si la masse de tissu de granulation restant identique, était étirée par le volume de la bulle d'emphysème. La paroi de ces bulles est parfaitement lisse. Elle est formée par du tissu de granulation dans lequel on retrouve rarement quelques fibres élastiques. Mais on y reconnaît fréquemment des cellules de Langhans et des cellules épithélioïdes. Ces bulles peuvent se trouver au centre d'une importante zone infiltrée qui occupe tout ou partie du lobule.

Ailleurs, la cavité aérienne sera entourée d'un mince halo de tissu de granulation présentant les mêmes caractères que plus haut. Mais ici la structure des alvéoles est encore nettement reconnaissable et ceux-ci sont allongés parallèlement à la surface de la bulle d'emphysème. Le tissu de granulation occupe le deuxième plan. Très vite, on retrouve des alvéoles parfaitement normales.

c) Enfin, il existe une troisième sorte de cavité aérienne qui présente, elle aussi, des contours très irréguliers, et que l'on trouve surtout dans les régions où la structure alvéolaire est conservée. Au microscope, elles se présentent sous forme de cavités irrégulières, rappelant par leur dessin des alvéoles dilatés et fusionnés. Sur les bords, on trouve de gros tractus de fibres élastiques, plus ou moins fractionnés, et qui semblent responsables de l'irrégularité des contours. Les alvéoles voisins présentent une forme normale, mais leur lumière est comblée par un exsudat cellulaire.

Les grosses bronches cartilagineuses ne sont pas détruites. Seul l'épithélium est parfois mal discernable et la lumière contient de nombreuses cellules dont les noyaux sont du reste, en grande partie normaux.

La structure des bronches lobulaires est en général profondément altérée. Celles-ci sont pleines de cellules desquamées, et avec un peu de chance, on peut les voir se jeter à plein canal dans une bulle d'emphysème. Dans ce cas, l'épithélium cylindrique se perd peu à peu dans le tissu de granulation bordant la cavité en question. Parfois la bronchiole arrive tangentiellement à la surface de

la bulle dont elle n'est séparée pour finir, que par un petit éperon de tissu de granulation laissant pourtant deviner une communication. Ces abouchements entre bronchioles et bulles d'emphysème sont assez rares par rapport au grand nombre de cavités. Par ailleurs, on peut voir les bronchioles comprimées par un nodule spécifique qui respecte parfois plus ou moins la structure de la paroi bronchique : mais en d'autres endroits, la paroi est nettement effondrée et le tissu inflammatoire du tubercule fait irruption dans la lumière de la bronche, totalement obstruée.

En général les bronchioles sont remplies de tissu nécrosé et de cellules desquamées.

Les veines et les artères ne sont nullement disloquées. Les espaces lymphatiques périartériels ne sont pas infiltrés. Ce qui signifie que les artères continuent à garder leur indépendance relative vis-à-vis des mouvements pulmonaires.

2. Emphysème disséminé au cours des miliaires subaiguës ou chroniques et d'emblée diffuses.

Avant l'ère des antibiotiques l'existence des miliaires chroniques curables a été individualisée par BURNAND et SAYÉ, et certains malades ont évolué vers une sclérose diffuse ainsi que l'avaient noté A. DUFOURT et J. BRUN dans leur étude critique du syndrome granulie pulmonaire froide. Mais l'emphysème bulleux disséminé est certainement rare dans ces formes d'emblée diffuses et, dans leur étude anatomopathologique sur les granulies au long cours CROIZAT et LECUREZ ne signalent pas de telles évolutions emphysémateuses. Il est vrai qu'il s'agit d'observations n'ayant pas dépassé un an. Cependant dans une observation de HAUTEFEUILLE concernant une malade de 31 ans atteinte de miliaire ayant duré 6 mois, on a trouvé des granulations fibreuses avec des zones de densification séparées par des portions perméables et dans celles-ci, d'après les termes même de l'auteur, on a distingué des « vésicules aériennes largement emphysémateuses ».

J. BRUN a eu l'occasion de suivre un malade atteint de miliaire tuberculeuse chronique et diffuse ayant évolué vers l'emphysème bulleux chronique avec asphyxie.

Nous en rapporterons plus loin l'observation intégrale que nous ferons précéder d'une autre dont l'intérêt réside dans la dispersion de nombreuses images bulleuses sans B.K. dans les crachats et sans qu'il y ait eu de traitement chimiothérapeutique antérieur.

OBSERVATION 2.

BRE... 37 ans. — Malade de 37 ans qui, en janvier 1947, après un épisode pseudo-grippal avec température, toux et baisse de l'état général, fait une épididymite mono puis bilatérale. Des radios pul-

monaires faites à l'Hôpital de Romans sont alors négatives. Le malade est mis au repos en Haute-Savoie jusqu'en mars 1948. Des radios pulmonaires de cette époque montrent des lésions infiltratives discrètes des sommets. Le malade se soigne chez lui, il est surveillé régulièrement pendant encore un an mais il maigrit, se sent faible, est essoufflé à la marche et parallèlement des troubles urinaires apparaissent avec polyakiurie et hématurie. Il consulte en juin 1949 le Docteur Brun qui le prend dans son service. L'état général est toujours atteint, 38°5 de température le soir, mais pas de dyspnée, pas de cyanose. On décele une petite atteinte laryngée. Les radiographies et les tomographies montrent une image de miliaire pulmonaire bilatérale avec, en outre, de multiples images bulleuses d'hyperclarté, finement cerclées, localisées aux lobes supérieurs et prédominant nettement à droite. De multiples bacilloscopies sont négatives. L'examen urinaire et la clinique mettent en évidence l'existence d'une atteinte rénale bilatérale. De juin à novembre 1949, il reçoit 340 gr. de streptomycine et 725 gr. de P.A.S. Il quitte le service en novembre 1949 ; la miliaire a disparu de même qu'une partie des bulles, cependant des tomos à 11 et 13 centimètres montrent toujours des bulles d'emphysème du sommet droit.

Le malade séjourne à nouveau dans le service de janvier à fin avril 1950. Il reçoit un traitement avec 100 gr. de streptomycine et 900 gr. de P.A.S. Les bacilloscopies sont toujours négatives, mais l'inoculation au cobaye est positive. Du point de vue radiologique les lésions semblent assez fibreuses et les images bulleuses ont régressé. Il se plaint d'une baisse de l'audition vraisemblablement due à la streptomycine. Le malade est revu le 12 décembre 1950. Le syndrome urinaire et pulmonaire s'est encore beaucoup amélioré, le malade n'a pas maigri, n'a pas de température, tousse seulement un peu le matin. Du point de vue urinaire tous les signes ont disparu. Les bacilloscopies sont toujours négatives. Les images bulleuses du sommet droit ont presque complètement disparu.

OBSERVATION 3.

ERB..., 33 ans (1). — Ce malade est entré pour la première fois dans notre service hospitalier en 1945, à l'âge de 24 ans.

Alors qu'il était mobilisé en Algérie, il avait eu un épisode pulmonaire aigu, avec température élevée durant trois mois et la radiographie pulmonaire avait montré une atteinte miliaire diffuse des poumons. Puis l'affection avait pris une allure chronique, et le malade, qui avait été réformé, était venu se faire traiter par nous. Le 26 mai 1945, nous avons trouvé sur le film un semis miliaire diffus dans les deux champs pulmonaires sans ulcération décelable. La cuti-réaction était fortement positive alors qu'elle était négative auparavant. L'examen objectif était négatif. Rien au fond d'œil, pas de rate, rien à l'appareil uro-génital. Le malade ne tousse pas, ne crachait pas, mais était asthénique et déjà un peu essoufflé. A l'occasion d'une poussée thermique, une hémoculture en milieu de Loewenstein avait donné lieu au développement de bacilles de Koch dont la culture homogène a été agglutinée à un taux élevé par le sérum de notre malade et par le sérum de sujets agglutinant le bacille de Koch. Notre attention avait été aussi attirée par des manifestations digitales avec allongement des phalanges, bombement des ongles en verre de montre, réalisant des

(1) Observation publiée dans le *Jour. Fr. de Méd. et de Chir. Thor.*, 8, 1954, par J. BRUN et ses coll.

doigts hippocratiques typiques avec extrémités déformées en baguette de tambour.

Il n'y avait eu aucun traitement chimiothérapique. Le malade quitta le service au bout de 3 mois de séjour et alla se reposer à la campagne. Il revenait se montrer régulièrement à notre consultation. De 1946 à 1949 on assiste à la régression progressive des images nodulaires, de même qu'à celle de l'hippocratisme digital. Mais le malade est un peu essoufflé et en mars 1946 nous avons noté une capacité vitale de 3 l. une apnée inspiratoire de 15 secondes. Il ne pouvait pas faire d'efforts importants. En 1949, soit 6 ans environ après le début de l'affection, le malade eut un épisode grippal durant le mois de février et celui-ci déclencha un tableau brusquement dramatique avec dyspnée intense et tableau d'asphyxie aiguë qui a été traité en dehors de notre service.

On avait pensé à un œdème pulmonaire. Durant les quatre années qui suivirent, l'essoufflement devint progressivement plus important, non seulement au moindre effort mais encore de façon continue. Le malade ne voulut pas rentrer dans notre service pour se faire soigner, mais à notre consultation, les radiographies pulmonaires, qui ont pu être faites, n'ont montré aucune modification des images radiologiques. Nous avons noté seulement que les deux diaphragmes étaient devenus très peu mobiles.

En janvier 1954, il dut se faire hospitaliser, étant donné la grande aggravation des troubles fonctionnels. Le malade était obligé de rester confiné au lit et était un grand insuffisant respiratoire, avec cyanose et dyspnée permanentes. L'examen clinique et radiologique du cœur et des poumons ne montrait rien d'anormal. On se trouvait donc en présence d'un tableau d'asphyxie chronique que seuls les antécédents du malade permettaient de rattacher très probablement à la miliaire ancienne. Cependant la scène fonctionnelle pouvait être en partie expliquée par le fait que les deux hémidiaphragmes étaient presque complètement bloqués : une digraphie a d'ailleurs montré ce blocage sub-total avec, au contraire, mobilité anormale des premières côtes supérieures ; nous ajouterons qu'elle révélait aussi l'absence de variations du parenchyme pulmonaire lors de l'expiration et de l'inspiration. L'état du malade qui ne bouge pas de son lit et même ne peut se passer d'une sonde nasale avec oxygène, interdit de pratiquer un enregistrement de sa fonction respiratoire. La saturation oxyhémoglobinée est mesurée plusieurs fois au lit avec l'appareil de Wood et Veraci et n'est que de 74 %. Le temps de circulation à l'éther est de 10 à 12 ; la tension veineuse est élevée à 25. Un électrocardiogramme est pratiqué le 26 février 1953 par un cardiologue, le Docteur CAHEN, et montre un aspect schématique de cœur pulmonaire (onde pulmonaire haute et pointue en D2, V3 et VF, axe électrique ventriculaire hyper dévié à environ 150°).

Tous les traitements essayés demeureront sans résultat.

L'état d'asphyxie ne fit que s'accroître progressivement avec dépression pluricostale lors de chaque inspiration. La tension artérielle baissa de 12 à 9. Le pouls était constamment rapide autour de 120 et il y avait des poussées de température avec ondes fébriles de plusieurs jours entre 38° et 39°. Une cyanose intense apparaissait au moindre mouvement dans le lit et finalement le malade mourut le 9 février 1954, dans un véritable coma asphyxique.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE. — Du fait de circonstances particulières et malheureuses que nous ne pouvons préciser ici, seuls le poumon gauche et le cœur ont pu être prélevés après la mort. Le poumon gauche était boursoufflé dans son ensemble, surtout dans les régions supérieures. Il présentait macroscopiquement l'aspect du poumon emphysémateux. Il a été effectué un moulage bron-

chique et vasculaire par injection de matière plastique, selon la méthode de Latarjet et Juttin. La pièce a été injectée sur poumon insufflé sous pression continue et constante de l'ordre de 60 cm³ d'eau. L'injection a été faite dans l'arbre aérien et dans l'arbre vasculaire. Normalement, les cavités alvéolaires ne sont pas injectées et le liquide s'arrête aux dernières ramifications bronchiques ; de plus, les vaisseaux sont imprégnés jusqu'aux dernières ramifications périlobulaires. A l'opposé de la pièce témoin représentant un poumon normal, le poumon de notre malade, une fois injecté, a été largement pénétré par la matière plastique qui a rempli les néo-cavités occupant tout le lobe supérieur gauche et le lobe de Fowler ; il y a donc des communications très larges entre les bronches et les néo-cavités emphysémateuses et on ne peut pas admettre l'obstacle bronchique. De plus, l'injection des vaisseaux montre qu'il existe une hypo-vascularisation de tout le poumon, avec arrêt net de la matière injectée au sein d'artères qui font encore partie du système des grosses bronches. On n'observe pas ici le dessin vasculaire habituel avec fines ramifications terminales.

Les coupes histologiques prélevées en différents points du poumon montrent partout un bouleversement total de l'architecture. On trouve d'énormes bandes de sclérose collagène diffuse très importante, contenant de rares éléments cellulaires et circonscrivant en certains points de grandes cavités emphysémateuses avec effondrement des cloisons interalvéolaires. Cette sclérose mutilante et hypertrophique dissocie complètement les alvéoles et les bronches. Les conduits aériens ne sont pas engainés par la sclérose, ils sont détruits par celle-ci : leur paroi est effondrée sur d'assez larges espaces et les cellules épithéliales s'enfoncent dans le tissu conjonctif. Au voisinage des vaisseaux il y a au contraire une péri-artérite avec sclérose périvasculaire considérable et rétrécissement de la lumière vasculaire. Les bandes de sclérose elles-mêmes sont tantôt richement vascularisées avec néo-capillaires, tantôt au contraire relativement pauvres en vaisseaux. Les cavités emphysémateuses n'ont presque pas de contacts avec les vaisseaux car elles sont séparées de ceux-ci par les placards de sclérose. Fait très important à noter : on n'a trouvé aucun élément spécifique tuberculeux, pas de caséum, pas de cellules géantes et l'inoculation des fragments n'a pas tuberculisé le cobaye.

L'examen anatomique du cœur a montré les faits suivants : Poids total du cœur : 340 gr. ; poids séparé des ventricules : VD : 165 gr., VG : 145 gr.

Rapport gauche/droit : 0,88 (normalement : entre 1,50 et 2,20). Peu de dilatation des cavités ventriculaires. Pas d'altération valvulaire. Mural-thrombus intra-ventriculaire D, inséré dans la région trabéculaire de la pointe muriforme et de faible étendue.

En somme, les données de l'examen macroscopique permettent de retenir une importante hypertrophie ventriculaire droite, Mural-thrombus intra-ventriculaire D signant une altération pariétale.

On ne peut évidemment nier l'importance des phénomènes d'obstructions bronchiolaires mais on ne peut admettre qu'ils soient seuls en cause. L'observation rapportée par PIGUET et notre observation (n° 3) éclairent cette hypothèse pathogénique. L'examen microscopique du parenchyme pulmonaire du malade de PIGUET montre en effet l'importance des lésions alvéolaires : « les parois inter-lobulaires sont infil-

trées dissociées par la sclérose, les parois alvéolaires sont épaissies, les capillaires sont dilatés. On trouve par endroit de vastes plages homogènes où il n'y a plus de trace de structure alvéolaire, ces zones sont plus souvent centro-lobulaires. On y trouve des nodules tuberculeux typiques et de nombreuses bulles d'emphysème ». Rapprochons-en les découvertes histo-pathologiques de notre observation : « le parenchyme pulmonaire se trouve envahi par de larges plages de sclérose mutilante effondrant les parois alvéolaires, dissociant bronches et alvéoles, détruisant ainsi toute l'architecture pulmonaire normale qui ne résistera plus à la distension ». Dans cette dernière observation où l'emphysème s'est développé dans un parenchyme complètement remanié l'importance des lésions des parois alvéolaires s'oppose à l'intégrité du système bronchique dans lequel a pénétré librement et facilement le liquide de moulage bronchique qui a été réalisé. Ce qui domine ici c'est *l'importance de la sclérose alvéolaire sans sclérose péri-bronchique* et c'est à ce processus que l'on doit l'irréversibilité des lésions. Cette observation réalise en quelque sorte *un cas extrême* où les lésions emphysémateuses sont purement alvéolaires. Cependant au sein d'une telle sclérose il est des cas où, bien que la lésion emphysémateuse soit primitive et purement alvéolaire, peuvent se voir des troubles de ventilation provoqués par la sclérose péri-bronchique. Ainsi que le signale A. DUFOURT, J. BRUX et J. VIALIER dans leur article de la Revue de la Tuberculose en 1952 « *il y a donc en réalité intrication des troubles bronchiques et alvéolaires dans la genèse des cavités emphysémateuses chroniques*. De plus, la dilatation n'est pas seulement localisée à l'alvéole et, entre l'emphysème et les bronchectasies, au sein des scléroses il y a de nombreux termes de passage.

3. Emphysème bulleux au cours des poussées miliaires successives et des scléroses hématogènes.

OBSERVATION 4.

(Cette observation nous a été confiée par M. le Pr DUFOURT).

Il s'agit d'une malade de 58 ans envoyée dans le service du Pr DUFOURT pour broncho-pneumonie tuberculeuse. L'interrogatoire révèle que depuis l'âge de 26 ans, de nombreuses hémoptysies ont émaillé l'histoire clinique de cette femme ; elles ont toujours été discrètes, ne se sont jamais accompagnées ni de fièvre, ni de dyspnée ; il s'agissait d'hémoptysies de sang rouge, survenant n'importe quand dans la journée, mais correspondant chaque fois avec

une période de surmenage ou de fatigue inhabituelle. En 1938, la malade consulte le Dr VINCENTI qui découvre une image radiologique anormale et fait pratiquer un traitement tuberculinique. Les hémoptysies disparaissent jusqu'en Février de cette année où une lésion cardiaque fut incriminée par le médecin traitant, qui soumet la malade à un traitement digitalique. En Juillet 1955, une poussée fébrile oscillante avec température vespérale à 39° survient et persiste pendant un mois motivant l'hospitalisation dans le service du Dr JOSSEMAND. A ce moment, l'état général est très mauvais, la VS à 45 %, la dyspnée aurait été importante avec cyanose : il n'y a pas de bacilles dans l'expectoration. Un traitement antibiotique associant streptomycine, rimifon et P.A.S. est institué et fait rapidement tomber la température. Le diagnostic porté fut celui de broncho-pneumonie tuberculeuse et la malade est adressée au sanatorium de Ste-Eugénie.

A l'entrée dans le service, l'état général est amélioré mais demeure moyen, il n'y a pas de température, pas de BK dans les crachats, mais il existe une légère dyspnée d'effort. L'examen des films montre au sein d'un poumon scléreux la présence de nombreuses pommelures confluentes au niveau des deux sommets, évoquant une tuberculose hémotogène diffuse ; les tomographies et principalement celle à 13 cm. montrent au niveau des deux champs pulmonaires, et surtout dans les secteurs moyens, une multitude d'images aréolaires groupées autour de petits éléments nodulaires plus denses. Cet aspect est retrouvé sur les coupes plus postérieures mais prédominant de façon très nette en avant.

Eclairé par l'interrogatoire et ces nombreuses petites poussées hémoptoïques, le diagnostic porté sur la vue des films et des coupes tomographiques fut celui de poussées miliaries successives et discrètes spontanément curables mais ayant laissé derrière elles une sclérose hémotogène diffuse avec développement au sein du parenchyme de petites bulles emphysémateuses nettement visibles sur les tomographies antérieures correspondant à l'une des zones de prédilection de l'emphysème. L'absence de B.K. ne peut plaider contre une bacilliose hémotogène aussi discrète, la prédominance apicale des lésions, la disparition rapide du syndrome fébrile sous l'effet des thérapeutiques antibacillaires nous paraissent suffisantes pour étayer le diagnostic.

Il est à noter que comme dans un certain nombre d'autres observations, la dystrophie emphysémateuse a été révélée par la surinfection.

Cette observation illustre l'évolution possible des scléroses hémotogènes diffuses, dont les miliaries sont le facteur déterminant le plus connu surtout lorsqu'il s'agit, comme chez cette malade de poussées itératives plus ou moins froides. Il est à noter la latence de ces lésions miliaries qui ne sont parfois dépistées que lors d'un examen systématique ou d'une surinfection nécessitant un examen radiologique.

D'autre part lorsque l'évolution de la maladie est suivie radiologiquement, on peut constater le remaniement constant de la sclérose pulmonaire : fait sur lequel A. DUFOURR insiste dans son traité de phlésiologie clinique, à la suite des travaux des auteurs allemands et dans la thèse de son élève J. BERARD.

B. — MILIAIRES TRAITÉES PAR LES ANTIBIOTIQUES

Les miliaires traitées par les antibiotiques peuvent parfaitement guérir sans laisser de séquelles radiologiques du type emphysémateux. Déjà en 1949 au début du traitement streptomycinique Mme SCHMITT dans sa thèse, apporte 30 cas de guérisons de miliaires sur 49 cas traités dans le service du Prof. SEDALLIAN. Plus récemment, en 1952, dans la revue médicale de la Suisse Romande E. BERNARD faisant le point sur la curabilité des miliaires avance 60 % de guérisons grâce à une meilleure application du traitement chimiothérapique. Mais il ne parle pas des tuberculoses miliaires emphysémateuses. Cependant dans certains cas, on assiste à l'apparition de lésions emphysémateuses simulant des ulcérations multiples susceptibles d'entraîner la mort par asphyxie. Le fait principal à retenir d'après nos recherches c'est qu'en pratique, ces lésions emphysémateuses secondaires ont été rencontrées presque exclusivement chez de jeunes sujets. Les observations publiées il y a quelques années sont significatives et nous les rapporterons. Il s'agit d'une observation de LAMY publiée en 1948 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et de A. DUFOURT et de ses collaborateurs en 1950 dans le Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoracique. Il faut ensuite citer DEBRE en 1951 qui a eu l'occasion d'en observer 5 cas dont 4 ont pu avoir une vérification anatomique et « dont les lésions sont remarquables par leur uniformité ». LUCHTRACH a rapporté aussi en 1954 une observation anatomo-clinique fort démonstrative.

I. Formes graves.

Ces formes sont caractérisées par la constitution de lésions bulleuses diffuses et persistantes entraînant une insuffisance respiratoire définitive.

OBSERVATION 5.

(LAMY et collaborateurs, in *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 Mai 1948, p. 1111).

Enfant âgée de deux ans et demi envoyée dans le service avec diagnostic de granulie. Peu de renseignements sont fournis sur sa

naissance et ses antécédents. Le père est atteint de tuberculose pulmonaire. Trois frères et sœur sont morts de méningite tuberculeuse.

Depuis quinze jours, la nourrice a remarqué qu'elle était fatiguée, qu'elle perdait de l'appétit et qu'elle toussait, la température oscillait entre 38 et 40°.

Le diagnostic de tuberculose est suspecté et un film pratiqué montre une granulie. L'enfant est dirigée sur l'Hôpital des Enfants Malades où elle entre le 28 Décembre 1947.

L'enfant est fatiguée, pâle et un peu bouffie, les extrémités sont légèrement cyanosées. L'examen général ne montre que peu de choses. L'examen oculaire révèle la présence de tubercules choroidiens à droite. Le tubage gastrique montre la présence de B.K. à l'examen direct. Une radiographie pulmonaire montre une dissémination miliaire, prédominant dans les zones axillaires et aussi une opacité ganglionnaire latéro-trachéale et inter-bronchique à gauche.

L'enfant est soumise au traitement par la streptomycine, mais son état s'aggrave et douze jours après son entrée, l'enfant très dyspnéique est mise sous tente à oxygène. Dans la nuit survient brutalement une suffocation avec état asphyxique. La respiration est extrêmement rapide et superficielle, la cyanose très marquée intéresse tous les téguments. La peau est tendue, le visage tuméfié, les paupières gonflées, cyaniques, le cou proconsulaire, les bras ont doublé de volume. Pourtant le soulèvement donne au palper la sensation d'une crépitation neigeuse caractéristique de l'emphysème sous-cutané. L'auscultation pulmonaire est négative. L'examen radioscopique montre une grosse cavité thoracique avec diminution de l'opacité de la région des gros vaisseaux et du cœur qui paraissent aplatis de haut en bas.

On fait un débridement sus-sternal. La mise en place d'un drain permet d'évacuer de très nombreuses bulles d'air et de soulager temporairement l'enfant.

L'enfant est laissée sous cloche à oxygène, mais le 15 Janvier, elle succombe asphyxique trois jours après la survenue de l'emphysème sous-cutané et médiastinal.

Il s'agit d'une tuberculose miliaire aiguë, non influencée par la streptomycine, compliquée d'un emphysème généralisé qui entraîne la mort trois jours après la survenue.

Autopsie : Il n'y a pas de pneumothorax, pourtant sur la face externe des poumons on distingue d'innombrables granulations blanchâtres en pointillé, extrêmement fines.

Surtout un emphysème bulleux très important occupant les cinq lobes. Aucune des bulles, pourtant, ne paraît rompue dans la plèvre. En coupant les poumons, fixés et durcis, c'est à peine si l'on voit le pointillé miliaire ; en revanche, l'emphysème apparaît de façon saisissante. Il dessine dans les régions les plus atteintes un véritable nid d'abeilles, les bronches intra-pulmonaires, examinées sur toute leur longueur sont absolument normales jusqu'à leur extrémité.

Un gros ganglion, caséux, remplit l'angle trachéo-bronchique ; une perforation bronchique de la taille d'une grosse lentille allongée fait communiquer la lumière bronchique avec le centre légèrement déliquescent du ganglion, mais on ne trouve pas de communication visible entre cette fistule et les espaces cellulaires du médiastin.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — L'efflorescence miliaire est abondante dans tous les lobes des deux poumons. Elle est faite de granulations petites et jeunes, de siège alvéolaire et d'emblée calcifiées.

L'existence de l'emphysème est confirmée sur les coupes ; on y voit des bulles à des stades différents de leur développement. On les voit se former aux dépens des granulations caséuses dont le centre s'est fendillé. Une cavité est ainsi formée qui se gonfle peu à peu en amincissant sa paroi.

Par ailleurs, quelques coupes permettent de bien voir les bronchioles périphériques et d'étudier leur rapport avec l'emphysème. Les bronches ne sont ni tuberculisées ni aplaties ; elles s'ouvrent dans les bulles à canal ouvert. Il ne s'agit donc pas d'un emphysème d'origine bronchique ou bronchiolaire, réalisé par un mécanisme de soupape, mais bien d'un emphysème d'origine pulmonaire par rupture du parenchyme.

OBSERVATION 6.

(A. DUFOUT et collaborateurs, in *J. Fr. de Méd. et de Ch. Thor.*, 4, p. 157, 1950).

L'enfant Jacques M..., âgé de 5 mois, fut contaminé par son père tuberculeux au mois d'Août 1949. Il fut hospitalisé à la Clinique médicale infantile pour traitement streptomycinique. Le cliché radiographique pulmonaire qui nous fut obligeamment communiqué par M. le Professeur MOURICAND montrait une miliaire diffuse à grains confluent. L'enfant reçut 62 gr. de Streptomycine.

Lors de son admission à la Clinique de la Tuberculose (Professeur DUFOUT), le 20 Novembre 1949, l'enfant anorexique, très amaigri (5 kg. 200), présentait une fièvre entre 38° et 39°. Les radiographies et tomographies montrent une caverne primaire gauche avec dissémination miliaire bilatérale sauf à la base droite qui est occupée par une volumineuse bulle.

L'enfant devait mourir six jours après son entrée dans le service.

EXAMEN ANATOMIQUE DES POUMONS. — Les poumons présentent un aspect d'emphysème bulleux très étendu des lobes supérieur et moyen avec une prédominance de localisation sur les faces médiastinales externes et le bord apical, donnant à ce niveau un aspect de frai de grenouille.

Ces bulles sont translucides, séparées par des cloisons périlobulaires, font corps avec le parenchyme. Elles sont de taille variable d'une tête d'épingle à une noisette, les unes bien isolées, les autres confluentes. Elles sont tendues, s'affaissent à la piqure, n'ont aucune paroi propre, correspondent à une atrophie avec soufflure localisée du poumon. Elles ont l'aspect typique de bulles d'emphysème.

Le lobe moyen ne présente de parenchyme qu'à son sommet. Le reste du lobe est composé de bulles de tailles diverses dont une très volumineuse occupe la partie interne et médiastinale du lobe. Elle est allongée du hile à la périphérie enchâssée dans le parenchyme. Très tendue, sa paroi transparente laisse entrevoir des cloisons de refend. Quelques vaisseaux serpentent à sa surface.

L'ouverture de la bulle montre la structure caractéristique des bulles d'emphysème avec ses cloisons et cordages et la disparition du parenchyme pulmonaire. La coupe de diverses régions pulmonaires montre qu'il existe à côté des bulles corticales, boursoufflant la surface pulmonaire, d'autres bulles centrales, les unes en parenchyme sain, les autres en parenchyme condensé, d'autres en tissu emphysémateux avec tous les intermédiaires entre la distension emphysémateuse simple des alvéoles (état spongieux) et les bulles plus volumineuses.

La dissection et l'ouverture de la bronche du lobe moyen ne permet pas de trouver une communication large entre la bulle et la bronche. Celle-ci est de calibre normal non apparemment sténosée.

Il existe une soudure incomplète de la petite scissure.

Les lobes inférieurs sont denses, sans formations bulleuses. La zone postérieure du lobe inférieur gauche est congestionnée. A la coupe est trouvé sous le bord externe un foyer primaire caséux volumineux ramolli en son centre ; contre la scissure, un deuxième foyer également caséux est entouré d'un groupe de tubercules miliaires. D'autres nodules miliaires sont disséminés dans les lobes inférieurs droit et gauche.

Les ganglions hilaires ne sont pas volumineux. Violacés, de la taille d'une petite noisette, ils contiennent quelques gouttes de pus caséux.

La structure histologique de ces formations bulleuses est simple. Il n'existe aucune paroi propre, en particulier, aucun revêtement épithélial. Ces bulles correspondent à des distensions emphysemateuses alvéolaires, avec fusion de plusieurs cavités dilatées. Certaines sont en tissu emphysemateux, d'autres siègent dans un parenchyme engoué aux cloisons alvéolaires épaissies.

En certains points de ce parenchyme sont découvertes des lésions inflammatoires tuberculeuses très atypiques : îlots de cellules épithélioïdes, cellules géantes isolées, zones de sclérose lâche sans infiltration cellulaire, tous aspects décrits comme correspondant à divers stades de l'évolution des lésions miliaires traitées par la streptomycine. Sur certaines coupes, il est possible de voir nettement à la base des bulles un tissu fibreux jeune.

..

Nous retiendrons parmi les cinq observations de R. DEBRÉ et ses collaborateurs, publiées dans la Sem., des Hôp. de Paris du 10 Juillet 1951, deux observations à titre d'exemple :

OBSERVATION 7.

Enfant de trois ans et demi rentrant dans le service le 7 Mai 1948 pour virage de cuti et signes méningés. On constate une somnolence accentuée, une polypnée très intense et des signes méningés nets. La ponction lombaire retire un liquide clair avec B.K. à l'examen direct. Un traitement streptomyciné est institué, mais le 5 Mai, l'état général s'est aggravé. Il existe une polypnée extrêmement importante ; mais sans cyanose. Sur le cliché radiologique, on voit une image typique de granulie. Il s'est donc produit une dissémination des lésions tuberculeuses des poumons.

Le 11, on note une amélioration légère. La respiration est plus calme ; au fond d'œil on découvre des tubercules chorôïdiens à droite. Le 12 Mai, l'amélioration persiste. Le 14, aggravation brutale de l'état général. L'enfant comateux et polypnéique meurt le 14.

L'autopsie montre l'existence d'un amas ganglionnaire volumineux caséux paratrachéal droit et intertrachéobronchique. Les poumons sont couverts de granulations miliaires et on voit des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse dans la partie antérieure des deux lobes supérieurs. De très nombreuses bulles d'emphysème parsèment la surface des poumons. La trachée et les bronches souches sont normales au contact des ganglions hyper-

trophies mais la section systématique des bronches n'a pas été pratiquée.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Le parenchyme montre deux aspects bien différents :

1) L'alvéolite dense constituée par des éléments divers polynucléaires et macrophages mais surtout lymphocytes ; enchassés dans ces zones inflammatoires, on remarque de nombreux follicules lymphocytaires tuberculeux alternant avec de vastes plages caséuses.

2) Des zones de tissu pulmonaire non inflammatoire atteint soit d'emphysème atrophique classique soit d'atélectasie. Les bronches sont presque toutes très altérées, les bronchioles sont étirées, aplaties, allongées. Les bronches de moyen calibre semblent au contraire ectasiées et leur paroi est amincie. L'endothélium desquame la plupart du temps à l'intérieur de la lumière. Quel que soit le calibre des bronches leur couche périphérique élastique ou musculaire est envahie par les lymphocytes et les follicules tuberculeux.

Les bulles sont volumineuses, la plupart d'entre elles sont uniloculaires formant une cavité régulière arrondie creusée au sein de la bronchopneumonie compacte. Dans la zone d'emphysème atrophique, leur paroi semble relativement très épaisse. De nombreuses bulles sont bordées en partie par un épithélium bronchique avec cellules cubiques et fortement basophiles, mais cet épithélium n'est reconnaissable que sur une très petite fraction de la circonférence de la bulle intéressée, et il s'amincit très vite en amont et en aval. On reconnaît aussi les bulles formées aux dépens des canaux alvéolaires aux collets béants.

Certaines bulles ne semblent cependant avoir comme paroi que l'anneau dense formé par la superposition concentrique des alvéoles collabées, repoussées et chassées vers l'extérieur. Très souvent, un examen attentif permet de voir des trousseaux musculaires et élastiques disloqués mais circonscrivant d'un trait ininterrompu et souvent flou le pourtour d'une bulle. En un point du halo inflammatoire circonscrivant une vaste bulle dont il avait été impossible de caractériser l'endothélium, on voit un fragment de cartilage témoin de la présence d'une bronche détruite par la formation de la bulle.

La paroi de la bulle se trouve tantôt épaissie tantôt masquée par l'apposition d'éléments inflammatoires nécrotiques ou caséux. Certaines bulles sont en effet remplies de caséum disposé en débris irréguliers fortement adhérents, se faisant face, étranglant la lumière de la bulle. Cette disposition donne l'impression d'une hyperpression au centre de la bulle rejetant le caséum de chaque côté en petites dunes régulières.

OBSERVATION 8.

C... Jean-Claude. L'enfant âgé de 10 ans est entré dans le service le 22 Mai 1948 pour toux quinteuse et fièvre à 39°-40°. La toux existe depuis l'âge de 5 mois, allant de pair avec une température à 39° et un arrêt pondéral net. C'est devant l'exagération de ces signes généraux que l'enfant est amené à l'hôpital. La cuti est phlycténulaire. Les radiographies montrent des images de primo-infection importante :

- 1) Grosse opacité arrondie du hile droit ;
- 2) Opacité triangulaire hilo-pariétale du lobe supérieur droit ;

- 3) Opacité non homogène de la partie moyenne du poumon G. ;
- 4) Emphysème bulleux généralisé à droite et localisé semble-t-il au lobe supérieur gauche.

Pas de signes méningés. Un traitement streptomycinique est ordonné. L'état général continue à décliner pendant 10 jours. Brusquement, le 2 Juin, apparaît un état dramatique avec subcoma, vomissements, respiration de type Kussmaul. Le L.C.R. est normal, le fond d'œil également. On augmente la dose de streptomycine qui est portée à 1.000.000 d'unités par jour, mais l'enfant meurt dans le coma 8 jours après.

A l'autopsie, on trouve des poumons d'aspect pâle dont la surface est recouverte de bulles d'emphysème.

Il existe de volumineux ganglions caséux, accolés à toutes les branches de division bronchique.

L'emphysème bulleux prédomine au niveau du lobe supérieur gauche qui présente à la coupe des cavités multiples et de nombreux foyers caséux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les lobules pulmonaires sont séparés par des cloisons remarquablement épaisses et vascularisées. La plupart de ces lobules sont occupés par des cavités bulleuses grossièrement arrondies ou ovalaires creusées au sein d'un tissu qui ne semble pas aéré.

Le parenchyme entre les bulles est le siège d'une atteinte polymorphe :

alvéolite leucocytaire à prédominance lymphocytaire ;
follicules tuberculeux avec cellules géantes ;
bronchopneumonie tuberculeuse.

Sur les bords des coupes, les alvéoles sont vides et souvent dilatées, les cloisons sont épaissies.

Les bronches : Tous les intermédiaires entre les bronches normales, les bronchiectasies souflées et les bulles se rencontrent sur ces coupes. Le fragment prélevé au niveau d'une ulcération bronchique montre : un ganglion caséux expulsant son contenu dans une grosse bronche cartilagineuse dilatée, par un pertuis inflammatoire. Cette bronche communique avec une énorme bulle à parois bronchiques qui se trouve elle-même suivie par une bulle un peu moins volumineuse s'ouvrant dans une grosse bronche. Toutes ces cavités sont encombrées de masses caséuses qui forment une véritable cascade de tissu nécrotique d'une bulle à l'autre. On a l'impression qu'entre deux divisions bronchiques les segments de bronches se sont souflés en bulles sous la double influence du caséum évacué et de la circulation gazeuse troublée par cet accident.

Les bulles : Sur un fragment très périphérique les bulles, très irrégulières, vont jusqu'à la région sous-pleurale. Leur paroi demeure cependant épaisse car la plèvre est organisée en véritable tissu scléreux. Elle est recouverte par place d'un enduit fibrineux et les bulles la déforment sans l'user directement.

La paroi des bulles est en général formée par le tassement des alvéoles voisins collabés et refoulés. Les nodules semblent parfois affleurer à la lumière de la bulle et former une petite hernie à l'intérieur de celle-ci.

La bordure même de la bulle est formée par placés par un épithélium bronchique net plus ou moins rapidement interrompu et qui s'aplatissant fait place à une paroi inflammatoire riche en

cellules rondes et se perdant elle-même dans un tissu nécrotique qui revêt la paroi interne des bulles par places. Plusieurs sont cloisonnées incomplètement par des éperons intra-canaliculaires.

OBSERVATION 9.

LUCHTRACH (monographie, Stuttgart, 1954).

K. W..., 8 ans.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans décédé de méningite tuberculeuse avec cachexie, après miliaire, ayant reçu 29 gr. de Streptomycine et 5 gr. de Thiosemicarbazone.

Du point de vue anatomique, on trouve un foyer primaire caséux, de la taille d'un grain de riz à la base droite, des adénopathies caséuses tuberculeuses broncho-pulmonaires et trachéo-bronchiques droites, une miliaire pulmonaire hépatique et splénique en voie de cicatrisation.

HISTOLOGIE. — Poumons : les alvéoles sont en général remplis d'air de façon normale. Les cellules des parties déclives des poumons sont remplies d'œdème albumineux. Le tissu pulmonaire est parsemé d'un grand nombre de foyers stellaires, les uns arrondis ou allongés, les autres composés d'un tissu conjonctif hyalinisé. De temps en temps, on constate dans ces formations cicatricielles des cellules : essentiellement des lymphocytes, peu de plasmocytes et aussi des cellules épithélioïdes, alors que les cellules géantes de Langhans font totalement défaut. Autour du foyer, le tissu pulmonaire est soufflé, emphysémateux.

Ganglions : Grandes destructions caséuses, calcifications nombreuses, bandes conjonctives enserrant le caséum. Derrière les foyers caséux, s'édifie un tissu de granulation à cellules rondes avec peu de cellules géantes typiques.

Dans le voisinage des foyers caséifiés : tubercules hyalins cicatriciels sans cellules spécifiques.

Foie : Nombreux tubercules guéris dans les espaces portes.

Rate : Images hyalinisées dans la pulpe et le tissu de soutien.

Reins : Nodules caséux. Tissu de granulation.

Bactériologie : B.K. dans les carrefours lymphatiques isolés, mais pas dans les organes (poumons notamment).

Il nous paraît intéressant de rapprocher de ces observations celle concernant une jeune malade hospitalisée en 1951 dans le service du Pr A. DUFOURT. Il s'agissait ici d'une jeune fille de 25 ans qui avait présenté en 1951 une primo-infection avec érythème noueux et qui, un an plus tard, est trouvée porteuse d'une miliaire diffuse avec adénopathies hilaires bilatérales. Après 116 gr. de streptomycine et cinq comprimés de rimifon par jour pendant trois mois, on assiste à un nettoyage partiel des granulations miliaires bilatérales. L'évolution paraît donc se faire vers une miliaire chronique froide. L'aspect radiologique va demeurer inchangé du point de vue fonctionnel. La dyspnée qui n'a pas cessé d'exister, s'est nettement aggravée. La cyanose devient plus nette et l'évolution vers l'insuffisance respiratoire se poursuit inexorablement malgré toutes les thérapeutiques essayées (jusqu'à 226 gr. de streptomycine, 93 gr. de rimifon, puis Diatox, P.A.S. et radiothérapie ganglionnaire).

Depuis lors, la malade fait à plusieurs reprises des épisodes dyspnéiques aigus avec cyanose correspondant à plusieurs poussées miliaires successives. A l'insuffisance pulmonaire s'est jointe une

défaillance cardiaque droite confirmée par les examens et l'électrocardiogramme. La malade est améliorée un temps par les thérapeutiques tonicardiaques, du point de vue fonctionnel, mais les examens électriques demeurent identiques. On fait alors passer la malade en cardiologie pour mensuration des pressions du ventricule droit et de l'artère pulmonaire par cathétérisme. La malade décède dans les suites de cet examen. L'examen anatomique des poumons n'a malheureusement pas pu être pratiqué, mais en somme il s'agit d'une sclérose hémotogène diffuse d'étiologie tuberculeuse certaine et d'évolution inéluctable. On ne peut savoir si l'examen anatomique des poumons aurait montré la présence de lésions emphysémateuses diffuses. Lorsqu'on connaît la latence radiologique de cette affection, il nous est permis de souligner cette hypothèse.

II. Formes curables et passagères.

L'évolution de ces formes ne se fait pas inéluctablement vers l'insuffisance respiratoire et LEVI-VALENSI dans le Journal de pneumo-phthisiologie de l'Afrique du Nord a bien étudié ces cas de miliaires et surtout d'infiltratives diffuses où il a vu se développer, au cours du traitement, des images bulleuses qui ont régressé et disparu. Ces faits avaient, auparavant, été mis en évidence par J. BRUX au cours des miliaires et par A. DUFOUT au cours des infiltratives diffuses individualisées par lui. Celles-ci sont bien des tuberculoses hémotogènes mais elles sont caractérisées par l'intrication d'éléments miliaires et infiltratifs. Nous donnons à titre d'exemple deux observations publiées par LEVI-VALENSI et ses collaborateurs :

OBSERVATION 10.

A. B... (N° 9270) est un musulman de 22 ans atteint de tuberculose pulmonaire dont le début clinique insidieux remonte à mai 1953, et a été marqué par les signes classiques d'imprégnation. Il ne s'alarme toutefois qu'en février 1954 et il est alors hospitalisé par erreur dans un service de chirurgie avec le diagnostic de polysérite, puis envoyé à la salle Laennec.

A son entrée, l'état général est médiocre, la toux fréquente, l'expectoration de moyenne abondance contient un B.K. par soixante champs, il n'y a pas de fièvre. Un premier téléthorax est alors pratiqué, il montre des images micro-nodulaires bilatérales, respectant toutefois la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. Mais, de plus, tant dans le lobe supérieur droit que dans le champ pulmonaire gauche, on note l'existence d'images claires, finement cerclées au sein d'éléments nodulaires.

Le malade est alors mis à une thérapeutique antibiotique. Un mois après le début du traitement un nouveau film montre une diminution importante des images claires, surtout à droite, entraînant une ascension importante de la scissure.

Actuellement le malade est toujours dans le service : l'état général s'est considérablement amélioré, la bacilloscopie s'est négativée, le nettoyage radiologique des images micro-nodulaires est presque total. Il persiste quelques petites images claires sus-scissurales à droite et surtout une volumineuse image claire à la partie moyenne du champ gauche.

OBSERVATION 11.

B. Y... (N° 8880) est un musulman de 18 ans qui, en décembre 1952 présente le syndrome classique d'imprégnation bacillaire. Il subit d'abord un traitement symptomatique et ne se fait hospitaliser dans notre service que le 13 février 1953. C'est un sujet longiligne (1 m. 80), 58 kgs, au teint blafard. Il est et restera apyrétique, et ne se plaint que d'une toux quinteuse à prédominance matutinale ramenant une expectoration banale, de volume modéré. L'examen clinique, pulmonaire compris, est entièrement négatif, la cuti-réaction faiblement positive. La bactériologie et la radiologie nous apporteront le diagnostic, la première en nous révélant la présence de bacilles de Koch, la seconde en nous montrant par un film, en date du 16 février 1953, l'existence d'une tuberculose bilatérale atteignant topographiquement le poumon supérieur droit et la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. Qualitativement, les images présentent une juxtaposition de zones infiltrées et de semis nodulaires qui évoque la T.I.D.H. Ajoutons toutefois que des images claires se voient à l'intérieur du lobe supérieur droit, nombreuses mais à contours imprécis.

Un traitement antibiotique est aussitôt mis en train, constitué par de la streptomycine, 1 gr. tous les trois jours ; de l'isoniazide, 6 comprimés par jour. Il sera poursuivi sans interruption pendant 110 jours. Au bout de 90 jours, un bilan clinique révèle une augmentation de poids de 7 kg, 600, une température toujours normale, une négativation de la bacilloscopie. Des films pratiqués régulièrement avaient confirmé cette heureuse évolution en montrant un nettoyage progressif : le 18 mai celui-ci est pratiquement complet à gauche ; il est très avancé à droite où l'on note toutefois la persistance d'un état réticulaire encore important au sein duquel on remarque à la limite de la visibilité de très fines et très petites images claires arrondies peu nombreuses mais corticales.

Le 2 juin un examen radiologique révèle, à notre surprise, à droite la présence d'un pneumothorax partiel décollant les deux tiers inférieurs du poumon ; pneumothorax absolument latent non compliqué d'épanchement et qui nous éclaire sur la nature des cavités. Dans la partie supérieure du moignon on voit de très nombreuses images claires, finement cerclées truffant littéralement le parenchyme. L'évolution de ces lésions fut favorable et ce malade est actuellement en post-cure au sanatorium de Rivet. Sur un film récent on peut noter une réexpansion importante du moignon pulmonaire.

Il apparaît ainsi que les formations bulleuses découvertes au cours des miliaires, formations qui n'ont bien souvent aucune traduction clinique et ne sont révélées que par la radiologie, peuvent bien évoluer favorablement n'entraînant pas forcément une insuffisance respiratoire irréversible.

Ces images bulleuses ne semblent alors qu'un épisode dans le cadre de l'évolution générale de la maladie en apparaissant puis disparaissant sur les films radiologiques. Dans les différentes publications parues depuis 1949, J. BRUN puis A. DUFOURT avaient bien montré grâce à des faits radiologiques qu'il y avait lieu de séparer ces formations bulleuses des cavités véritables.

C. — CLASSIFICATION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DE L'EMPHYSEME BULLEUX AU COURS DES TUBERCULOSES HÉMATOGÈNES

1. Formes symptomatiques.

En dehors des cas de miliaires particulièrement aiguës où les signes respiratoires sont rangés dans un syndrome général de dissémination tuberculeuse rapide et où la dyspnée n'apparaît que comme un épiphénomène, l'apparition de l'emphysème diffus se traduit par l'installation d'une insuffisance respiratoire de caractère variable :

— Brutale, par un accès de suffocation aiguë (c'est le cas de l'observation du nourrisson rapportée par LAMY).

— Mais le plus souvent l'insuffisance respiratoire survient progressivement au cours des miliaires subaiguës ou chroniques.

La dyspnée est plus ou moins marquée, parfois simplement ne survient qu'à l'effort, mais elle est toujours présente quoique assez souvent très discrète. La toux est rare et l'expectoration inexistante. Mais ce tableau peut voir sa relative banalité se modifier brusquement, et se compliquer, donnant à l'affection un ton beaucoup plus dramatique.

2. Formes compliquées et révélées.

a) La survenue d'un épisode infectieux ou grippal, ou d'une nouvelle dissémination hémotogène accroît le déséquilibre respiratoire et révèle la dystrophie emphysemateuse. Nous insisterons particulièrement sur ces formes presque latentes cliniquement où l'emphysème est découvert à l'occasion d'une poussée aiguë d'un syndrome infectieux avec température.

b) Enfin l'importance de la sclérose pulmonaire conditionne la possibilité d'accidents cardiaques droits qui peuvent survenir à la longue. L'apparition d'un cœur pulmonaire chronique droit doit être recherchée systématiquement dans tous les cas à l'électrocardiogramme.

3. Le critère radiologique.

Il est loin d'être toujours manifeste ; l'aspect de la bulle d'emphysème, plus claire que le parenchyme voisin à parois fines et ténues, polylobées, reliée parfois à d'autres par de fins tractus, est devenue bien classique. La difficulté est dans la découverte des images parfois mieux visibles à la radio-scopie, et cet examen a son importance en permettant la variation des incidences et l'étude de la cinétique costo-diaphragmatique. Elles demandent le plus souvent des examens radiologiques majeurs pour apparaître de façon indiscutable.

La radio standard et surtout les tomographies sont nécessaires à la mise en évidence de cavités bulleuses isolées ou de petites images aréolaires finement cerclées, dessinant de multiples petites cavités parfois groupées entre elles, centrées sur de fins éléments fibro-nodulaires.

Le lipiodol intra-bronchique peut, dans un certain nombre de cas imprégner ces cavités emphysemateuses et les dessiner ainsi qu'il a été dit par A. DUFOURT, J. BRUN et J. VIALIER dans leur monographie de 1952. L'intérêt de cet examen est peut-être plus probant dans les cas où ni les films standards, ni les tomographies ne mettent en évidence des images susceptibles de faire envisager le diagnostic d'emphysème diffus. On se trouve dans ces cas en face d'aspects de miliaire froide ou de sclérose hémotogène diffuse, et seule un examen anatomique permettra de mettre en évidence dans ces formes latentes, les petites cavités emphysemateuses, ainsi qu'il a été rapporté dans l'observation n° 3.

D. — DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Nous ne discuterons pas le diagnostic de toutes les images bulleuses ou hydro-aériques que l'on peut rencontrer au sein du parenchyme pulmonaire et qui peuvent évoquer l'emphysème bulleux simple ou infecté. Ce problème a été traité dans de très nombreux travaux. La thèse de R. DUMONT est une mise au point intéressante dans le cadre de l'emphysème compliqué et révélé chez l'adulte en dehors de la tuberculose.

Nous nous intéresserons surtout au problème étiologique que posent les principales scléroses pulmonaires diffuses avec insuffisance respiratoire progressive. Il est parfois malaisé de mettre une étiquette sur de telles manifestations.

C'est ici qu'il est très important de faire un interrogatoire poussé à la recherche des antécédents bacillaires possibles du malade, de la traduction clinique de petites poussées hémotogènes possibles : poussées fébriles, hémoptysies, existence d'un foyer tuberculeux extra-pulmonaire. La tuberculose demeure en effet la grande pourvoyeuse de sclérose pulmonaire. En l'absence d'éléments permettant d'y faire penser on recherchera les autres étiologies et principalement les pneumoconioses dont le diagnostic est en général relativement aisé chez un sujet d'un empoussiérage manifeste.

On doit envisager également devant toute sclérose diffuse la Sarcoidose de BESNIER BOECK SCHAUMANN. La négativité des tests tuberculiniques, la recherche de localisations extra-thoraciques, associées et la biopsie des adénopathies, lorsqu'elles existent permettant d'en asseoir le diagnostic. Mais bien souvent les difficultés du diagnostic étiologique sont considérables et nombre de scléroses pulmonaires existent dont on n'arrive pas à déterminer l'origine. Nous signalerons enfin un syndrome particulier décrit par HAMMAN et RICH en 1935, caractérisé cliniquement par une dyspnée progressive évoluant vers la mort par asphyxie ou défaillance cardiaque de façon rapide. Il s'agit anatomiquement d'une fibrose interstitielle diffuse extrêmement marquée à l'origine de laquelle aucune étiologie n'a pu être encore décelée.

Le pronostic de l'emphysème bulleux disséminé au cours de la tuberculose hémotogène dépend avant tout de l'importance de la sclérose. Un certain nombre d'images bulleuses sont transitoires et disparaissent au bout d'un temps plus ou moins long. Les images de ce type prédominent le plus souvent dans les parties hautes du poumon (obs. n° 2). Ces images sont sans caractères de fixité ; peuvent se modifier d'un jour à l'autre et disparaissent le plus souvent sous l'effet du traitement antibiotique, ainsi qu'il l'a été dit par J. BRUN, J. VIALIER et R. LEHMANN.

Par contre, dans un certain nombre de cas, la sclérose pulmonaire demeure irréversible et au contraire progresse, les signes d'insuffisance respiratoire s'accroissent et le retentissement cardiaque droit survient, emportant le malade.

CHAPITRE II

Les néocavités au cours du traitement des lésions infiltratives ou ulcéreuses

Les faits sont ici particulièrement complexes et leur analyse précise montre que l'on ne saurait assimiler toutes les lésions à des cavités détergées ou à des lésions emphysémateuses. Nous pensons qu'il faut distinguer 4 séries de faits :

- Les cavités détergées.
- Les néo-cavités juxta-lésionnelles.
- Les bulles à distance.
- Enfin des formes complexes.

I. — CAVITÉS KYSTIQUES ET DÉTERGÉES

Avant de rapporter nos observations concernant les néo-cavités emphysémateuses juxtafocales ou développées à distance des lésions tuberculeuses initiales, nous insisterons d'abord sur le fait qu'il faut savoir les distinguer des cavernes bulleuses détergées après traitement chimiothérapique. Connue depuis LAENNEC la persistance des cavités tuberculeuses non secrétantes a été considérée longtemps comme très rare. Cependant dès 1924 le fait avait été signalé à nouveau par A. BERNOU et contrôlé anatomiquement lors des soins post-opératoires après pleurectomie ou spéléostomie. Cinq observations de ce type ont été rapportées en 1951 dans la thèse

de KIRX. La survenue des traitement antibiotiques et principalement de l'Isoniazide semble avoir généralisé de tels faits que de nombreuses observations récentes relatent dans la littérature.

P. BOURGEOIS et CANETTI, E. BERNARD signalent en 1949 l'amincissement extrême des parois de certaines cavités sous l'action de la streptomycine. En 1953 E. BERNARD et CARRAUX GALLY et BERARD, BROUET, CHENEBAULT en apportent de nouvelles observations.

L'intérêt de ces auteurs s'est porté avant tout sur les *cavernes bulleuses pseudo emphysémateuses* à paroi souple et très mince, complètement décaséifiées, à côté desquelles il faut signaler la *géode scléro-kystique* sertie d'une coque fibreuse plus ou moins épaisse qui garde en commun avec la précédente sa parfaite inactivité. La thèse de BUTEZ en 1954 inspirée par BERNOU apporte des données radio-cliniques anatomiques et évolutives d'un très grand intérêt à ce propos. Mais on ne peut admettre sans cause d'erreur que toutes les images bulleuses observées après traitement chimiothérapique sont des cavernes détergées. Ainsi CHAZAL dans sa thèse apporte de belles observations de cavernes détergées mais il semble que dans deux observations au moins il y ait confusion entre cavernes détergées et bulles emphysémateuses si l'on s'en tient aux documents rapportés. C'est ainsi que dans son observation 4 chez un malade, porteur d'une opacité diffuse du poumon droit le traitement chimiothérapique a amené l'apparition d'une image bulleuse volumineuse qui nécessita une pneumectomie. A l'examen de la pièce l'auteur rapporte qu'on trouve « des zones d'emphysème, des lésions fibreuses massives et une absence totale de nécrose caséuse ». De même dans son observation 7, chez un malade porteur d'un infiltrat ulcéré du sommet droit « on voit apparaître des images cavitaires nouvelles identiques d'aspect à la première mais de volume moindre et groupées en amas ». Après lobectomie, l'examen révèle « que le parenchyme pulmonaire en dehors de la zone cavitaire présente des altérations du type emphysémateux avec amincissement et éclatement des parois alvéolaires sans aucune lésion tuberculeuse ». L'étude sérieuse des films radiologiques, les examens anatomiques, les notions évolutives que comportent nos observations nous ont permis de signaler que dans un nombre important de cas il s'agit bien de bulles emphysémateuses.

Il existe, il est vrai, des cas complexes dont nous rapporterons 3 observations où les images bulleuses multiples envahissent complètement les deux poumons et où il est difficile de faire la part de la caverne tuberculeuse détergée et des bulles d'emphysème développées dans la sclérose.

II. — NÉOCAVITÉS JUXTA-FOCALES

C'est surtout aux antibiotiques que l'on doit la fréquence du développement des images bulleuses au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse. Il faut néanmoins signaler, qu'en un certain nombre de cas, celles-ci furent décrites auparavant soit qu'il s'agisse comme l'a dit ROTHEIN de la coexistence de deux processus morbides, emphysème et tuberculose, l'emphysème étant préexistant, ou qu'il s'agisse du développement d'images emphysémateuses péri-cavitaires au cours des lésions anciennes remaniées par la sclérose et où les troubles de la ventilation interviennent au premier chef. En dehors de ces cas bien précis c'est aux images bulleuses apparaissant parallèlement aux rétractions cavitaires rapides sous l'effet des antibiotiques majeurs que nous nous intéresserons. Ces lésions apparaissent, lors des cicatrisations lésionnelles rapides sur des poumons en général prédisposés à la dilatation emphysémateuse. Dans chaque cas, ces manifestations s'accompagnent de signes radiologiques et cliniques de guérison.

Nous rapporterons plus loin 10 observations radio-cliniques de malades chez lesquels sont apparues de telles formations bulleuses, elles permettront de faire connaître l'existence de ce syndrome radiologique. Celui-ci est encore confirmé par l'apport de deux documents anatomiques qui viennent à l'appui des faits précédemment établis.

Il s'agit dans les deux cas de sujets ayant subi des exérèses après régression lésionnelle mais chez lesquels subsistaient des images dont la nature ne pouvait être précisée avec certitude. Dans un 1^{er} cas (obs. 18) l'image bulleuse était de petite taille, avait un aspect aréolaire et entourait un point central opaque correspondant à la cavité. Dans un 2^e cas (obs. 20) il y avait une image d'hyperclarté volumineuse, finement cerclée, située en dehors de la zone cavitaire primitive, chez une femme qui avait eu au départ de très importantes lésions ulcérées. L'image a persisté 6 mois sans bacille dans les crachats, et c'est la malade elle-même qui a demandé l'intervention. Or, dans ces 2 cas, aucune lésion cavitaire du type détergé n'a été décelée. On a trouvé histologiquement dans le cas n° 18 au voisinage d'un bloc de sclérose une cavité tapissée partiellement d'épithélium cylindro-cubique et correspondant à une distension broncho-alvéolaire certaine. Dans le 2^e cas, (n° 20) il a été impossible de retrouver sur la pièce d'exérèse la bulle dessinée sur les films. L'exa-

men histologique n'a montré qu'une sclérose très dense, avec en son sein, une fente allongée, tapissée d'éléments endothéliiformes. On est obligé d'admettre qu'il s'agissait là d'une cavité emphysémateuse avec bulle qui a été déformée lors de l'intervention. L'emphysème bulleux péri-cavitaire peut être d'origine variable soit qu'il s'agisse d'obstruction bronchiolaire simple, soit qu'il s'agisse de lésion sclérotrophique mutilant le parenchyme pulmonaire. Les images en corolle bien décrites en Italie par CIGNOLINI correspondent certainement à l'emphysème péri-focal comme le veut l'auteur lui-même. Il en donne une explication appuyée sur des bases anatomo-pathologiques. L'emphysème péri-focal, dit-il, ne manque presque jamais à la périphérie des foyers calcifiés et il est plus fréquent à proximité des lésions fibreuses. Il serait provoqué d'une part par les tractions prolongées sur le tissu pulmonaire environnant et qui peuvent produire une dilatation des alvéoles et une rupture de leur cloison ; d'autre part des lésions progressives et régressives des petites bronches et bronchioles environnantes dans la mesure où leur sténose amène une surdistension des structures alvéolaires dépendantes. Parfois il s'agit de petites bulles de petite dimension, parfois de grands éléments ressemblant à des bulles traversées par de fins reliquats des cloisons alvéolaires et des capillaires oblitérés. A côté de la distension alvéolaire simple avec rupture de cloisons génératrice de bulles il faut donc accorder aussi une place à des distensions bronchiques, l'examen d'un autre document anatomique nous le révèle. Il peut s'agir de véritables ectasies bronchiques favorisées par les lésions tuberculeuses elles-mêmes ayant fragilisé la paroi des conduits et par le tiraillement qu'exerce la sclérose rétractile péri ou intra-cavitaire.

La lésion de départ n'est pas toujours une caverne isolée comme le montre nos observations, il peut y avoir des aspects multi-ulcérés sans que l'on puisse préciser avec sûreté ce qui est ulcération véritable et lésion bulleuse non cavitaire : lors de la rétraction lésionnelle, une zone d'opacité dense apparaît et tout autour s'effacent les images bulleuses de façon partielle, tandis que certaines se distendent et prennent de grandes dimensions. Dans un cas ces images bulleuses sont même accompagnées de niveau liquide puis elles se sont totalement effacées alors qu'il se formait des sortes de cavités géantes occupant le tiers supérieur du poumon gauche. Les néo-cavités de rétraction lésionnelle ne sont pas l'apanage des cavernes et nous avons une observation d'infiltrat tuberculeux sous-claviculaire qui s'est effacé et condensé, tandis que surgissaient des bulles dans la région apicale.

Voici nos observations :

OBSERVATION 12.

So... Gabriel, 33 ans. Malade sans antécédents bacillaires, dont la tuberculose bi-apicale est découverte en Janvier 1953, à l'occasion d'un épisode grippal. A l'entrée dans le Service, le sujet présente une infiltration sous et rétro-claviculaire droite, et surtout une volumineuse cavité du sommet gauche de cinq centimètres de diamètre environ au sein d'éléments nodulaires ; cette cavité est coiffée et bordée en dehors d'images d'hyper-clarté en croissant. Les bacilloscopies sont positives. Le malade reçoit 83 gr. de Streptomycine et 6 comprimés de Rimifon par jour pendant trois mois. On assiste alors radioscopiquement à la rétrocession considérable de la caverne qui, sur les coupes tomographiques du 9 Mai 1953, est réduite au volume d'une bille. Par contre, les images d'hyper-clarté adjacentes ont doublé de volume. La recherche des bacilles dans les crachats par examen direct et culture est négative. Le malade a eu un extra-pleur.

OBSERVATION 13.

Ry... Adèle, 27 ans. Syndrome pseudo-grippal en Septembre 1953. Entre dans le Service le 12 Octobre 1953 avec, radioscopiquement, une caverne de deux centimètres et demi de diamètre environ dans la zone dorsale supérieure droite, et ensemencement de la zone axillaire. Pas de B.K. à l'examen direct mais culture positive. La malade reçoit 30 perfusions de P.A.S. et 45 grammes de Streptomycine. Evolution radiologique rapide vers la rétraction cavitaire et, sur les tomographies, à 7 centimètres, du 20 septembre 1954, la cavité n'est plus que de la grosseur d'un pois. Elle est bordée, sur son flanc externe, d'une image d'hyper-clarté de la grosseur d'une amande au sein d'une zone encore infiltrée. Un collapsus est créé en décembre 1953. L'image d'hyper-clarté persiste au pied d'une bride sectionnée le 20 janvier 1954. Bacilloscopie négative.

OBSERVATION 14.

DI... 24 ans. Découverte à l'occasion d'une baisse de l'état général, de toux avec point de côté, d'une ulcération du sommet gauche chez une nord-africaine en France depuis trois mois. Bacilloscopie positive. Radiologiquement, volumineuse caverne du lobe supérieur gauche de la taille d'une orange, surmontée de deux petites images d'hyper-clarté de la grosseur d'une bille, finement délimitées sur la tomographie à 9 cm. Entre dans le Service le 19 octobre 1953. La malade reçoit 75 gr. de Streptomycine, 36 gr. d'I.N.H. intramusculaire. Sous l'effet du traitement, on assiste alors à une rétraction certaine de la cavité qui a diminué et se présente sous la forme d'une image hydro-aérique de 5 cm. de diamètre environ, coiffée de trois images d'hyper-clarté, de la grosseur d'une noix, qui ont augmenté de volume. En bas et en dehors, apparition également d'une petite zone d'hyper-clarté arrondie. Bacilloscopie négative, cultures stériles. La malade quitte le Service en refusant toute intervention.

OBSERVATION 15.

Br... Emile, 48 ans. Dépistage, en mars 1952, d'un infiltrat rétro-claviculaire droit négligé par le malade. Entre dans le Service en janvier 1954, porteur d'une caverne sous-claviculaire droite de 5 cm. de diamètre, avec ensemencement micro-nodulaire sous-jacent. Bacilloscopie très positive. Echec du collapsus intra-pleural. Pneumo-péritoine le 10 avril 1954. Le malade reçoit 54 gr. de Streptomycine, 27 gr. d'I.N.H. intramusculaire, 37 gr. d'I.N.H. en aérosols avec Hyaluronidase plus oxygène. L'évolution radiologique s'est faite rapidement vers la rétraction cavitaire avec apparition d'images bulleuses de voisinage. Sur la coupe à 11 cm. du 25 mai 1954, la caverne a pratiquement disparu, et sa place est occupée par une cicatrice stellaire centrante des images d'hyperclarté « en corolle ». Les bacilloscopies sont négatives à l'examen direct et en culture. Le malade est suivi et va très bien.

OBSERVATION 16.

BE... Alice, 23 ans. Découverte au cours d'un examen systématique en novembre 1953, d'une cavité rétro-claviculaire gauche de la taille d'une bille et d'un infiltrat sous-claviculaire droit. Il n'y a pas de B.K. dans les crachats. Symphyse pleurale gauche. La malade reçoit 120 gr. de Streptomycine + 60 gr. d'I.N.H. intramusculaire. Radiologiquement la cavité s'est progressivement rétractée et n'apparaît plus, sur les tomographies du 25 mars 1954, que sous la forme d'un petit nodule opaque centrante 2 bulles claires, l'une interne et l'autre sous-jacente, du volume d'une noix.

OBSERVATION 17.

PC... Claude, 48 ans. A l'entrée : mauvais état général. B.K. ++. Radiologiquement : volumineuse cavité sous-claviculaire droite externe de 3 cm. de diamètre, au sein d'une opacité dense. Le malade reçoit 112 gr. de Streptomycine + 56 gr. 50 d'Isoniazide intramusculaire. Un collapsus droit est créé en janvier 1954. Persistance de l'opacité sous un collapsus sans bride (vérification pleuroscopique) mais, à la bronchoscopie, sténose de l'orifice segmentaire de la lobaire supérieure droite. Des aérosols d'I.N.H. + Hyaluronidases sont pratiqués. La cavité finit par se rétracter tandis que sur les coupes à 9 cm. successivement pratiquées, se développent des images d'hyperclarté juxta-cavitaires très nettes. Sur la coupe tomographique du 21 juillet 1954, la caverne n'est plus visible que sous la forme d'une petite image claire de la grosseur d'une tête d'épingle en verre, au sein de la zone densifiée. Par contre en dessous et en dehors d'elle apparaissent nettement deux volumineuses images hyperclaires, la supéro-externe est très typique et juxta-sous-pleurale. Expectoration non bacillifère.

OBSERVATION 18.

Go... Tcha, 22 ans. Nord-Africain traité en 1950, à l'hôpital de Bône, par pneumothorax gauche, pour lésion ulcérée avec bacilles de Koch. Le malade vient en France, en novembre 1952, et abandonne son pneumothorax. Réactivation du même côté, en août 1953. Il présente alors radiologiquement une cavité sous-claviculaire gauche, du volume d'un abricot, entourée en haut et en



FIG. 1. — *Caverne apicale gauche* (Obs. 18).



FIG. 2. — *Rétraction de la caverne après traitement antibiotique avec opacité et images d'hyperclarté sus-jacentes* (Obs. 18).

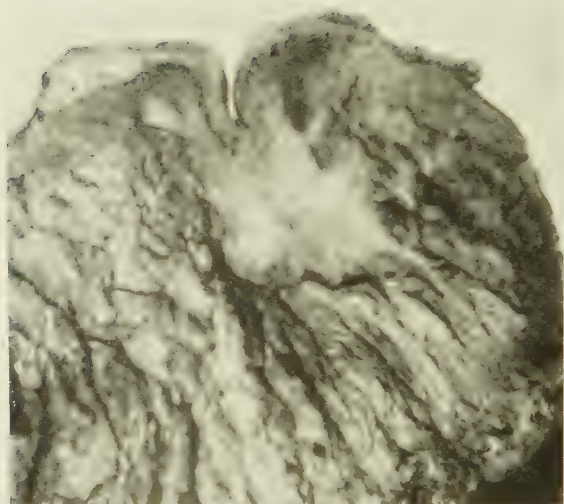


FIG. 3. — Sclérose dense
avec au-dessus néo-cavités broncho-alvéolaires (Obs. 18).

dedans, sur la tomographie à 9 cm. et en bas et en dedans sur la tomographie à 7 cm. par une petite image d'hyperclarté arrondie grosse comme une bille. Ensemencement sous-jacent. Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade reçoit 25 gr. de Streptomycine + 30 gr. d'I.N.H. Radiologiquement on assiste à une rétraction progressive de la cavité et sur la tomographie à 9 cm. du 28 janvier 1954, seule persiste une cicatrice stellaire centrée sur une micro-cavité, tandis que se sont développées les images d'hyperclarté décrite ci-dessus. Bacilloscopie négative. Il s'agit d'une lésion qui a récidivé et l'indication d'exérèse est posée. Intervention le 24 février 1954. Lobectomie supérieure gauche. Examen histologique de la pièce ; sur le premier fragment, on observe :

1° Une cavité correspondant certainement à une bronche de moyen volume dilatée, revêtue en effet par une muqueuse cylindrique haute de type bronchique. On aperçoit une paroi qui est le siège d'une inflammation lymphocytaire chronique. L'existence de faisceaux musculaires, la régularité de la muqueuse bronchique épithéliale indiquent une cavité bronchectasique primitive.

2° Au-dessous de cette bronche dilatée et absolument symétrique à elle, il existe une seconde cavité creusée à même dans le tissu fibreux ; elle n'est recouverte ni de muqueuse, ni d'épithélium type bronchique. Cette cavité est le siège d'une inflammation chronique. En faisant le tour de cette seconde cavité, on peut affirmer son origine bronchique primitive du fait qu'en deux points, à l'une de ses extrémités et sur sa face inférieure, nous avons aperçu de la façon la plus nette un épithélium cylindrique haut bronchique reposant, en un des points, sur les muscles de Reissessen parfaitement ordonnés qui montrent que cette deuxième cavité qui se présente comme une ulcération simple est, en réalité, une ancienne bronche, peut-être dilatée, certainement ulcérée par disparition et desquamation de la plus grande partie du revêtement épithélial bronchique. Cette manière de voir est encore confirmée par l'existence, à l'extrémité de cette seconde cavité, presque à l'endroit où a été aperçue la muqueuse bronchique restante, d'un pédicule artério-veineux de la bronche sous la forme d'une grosse artère et d'une grosse veine, l'artère étant atteinte d'artérite oblitérante. Enfin, à distance, le parenchyme pulmonaire est profondément remanié avec sclérose diffuse, nombreux îlots lymphocytaires et rares cellules géantes de Langhans disséminées

Sur une autre coupe, la même cavité dont la paroi a la structure d'un tissu de granulome, présente à son intérieur un bourgeon inflammatoire en saillie, de nature certainement tuberculeuse avec cellules géantes visibles à l'intérieur. Sur une autre coupe, à l'extrémité de la seconde cavité, la grosse artère du pédicule, oblitérée, présente en son centre une cellule géante. On peut admettre l'artérite tuberculeuse. Sur une autre coupe (coupe sérieée de la précédente) la même artère oblitérée présente, dans les tissus superficiels et les parties profondes de son intima augmentée de volume, plusieurs cellules géantes de Langhans tuberculeuses.

Une coupe plus bas située montre la même cavité dont le pourtour est constitué par un tissu de granulation. Par places, on aperçoit des lambeaux de revêtement épithélial cylindrique très difficiles à voir mais qui affirment, là encore, que cette cavité ulcérée pathologique inflammatoire est une cavité bronchique ; sous ces lambeaux d'épithélium on observe en effet les muscles de Reissessen et au voisinage, 4 ou 5 artères atteintes d'artérite oblitérante totale ou partielle. Plus loin, dans cette même cavité, il existe dans le tissu de granulome qui la borde d'assez nombreuses cellules géantes type Langhans. Sur l'autre fragment examiné, ces deux cavités ne sont plus visibles.

Le poumon est très remanié par un processus de sclérose interstitielle, aspect de pneumonie interstitielle réticulée, épithélium cubique, alvéolite œdémateuse, très nombreux îlots lymphocytaires.

Sur une autre coupe examinée de la même cavité, dont presque toute la paroi est constituée par un tissu d'inflammation chronique granulomateux parfois entremêlé de lésions tuberculeuses, on aperçoit, de-ci de-là, quelques lambeaux de paroi bronchique antécédente, sous la forme de courts lambeaux de revêtement cubique, régulier, avec, en profondeur, muscles de Reissessen et parfois séquelles de glande bronchique intra-murale.

OBSERVATION 19.

VA... Malade envoyé dans le service pour bacillose ulcérée du poumon gauche. Entré le 25 juillet 1953. Pas d'antécédent tuberculeux. Asthénie et amaigrissement depuis plusieurs mois. Hémoptysie récente. Présente radiologiquement, nettement visible sur la tomographie à 5 cm. une cavité du lobe de Fowler, de la taille d'une amande. Bacilloscopie positive. Au-dessus de la caverne, image bulleuse finement délimitée. Le malade a reçu 120 gr. de Streptomycine, 6 comprimés de Rimifon par jour pendant un mois, 37 P.A.S. intraveineux en perfusion. Sous cette influence, rétraction nette de la cavité de Fowler ; l'image bulleuse sous-jacente n'a pas bougé. Par contre développement d'images d'hyperclarté dans la zone sous-jacente à la cicatrice cavitare (tomos du 2 septembre 1953). Bacilloscopie négative.

OBSERVATION 20.

RH... Germaine, 40 ans. La malade entre dans le Service en juin 1953 pour hémoptysie précédée d'une période de baisse de l'état général de plusieurs mois. L'examen radiologique montre : à gauche, l'existence d'une vaste ulcération cloisonnée, du volume d'une orange, occupant tout le sommet. Essaimage bronchogène sous-jacent. A droite, quelques nodules apicaux et plusieurs images aréolaires finement cerclées de l'extrême sommet. Bacilloscopie très positive. La malade reste dans le Service jusqu'en janvier 1954. Elle reçoit 120 gr. de Streptomycine, 52 gr. d'I.N.H., 30 perfusions intraveineuses de P.A.S. Sous l'effet de ce traitement, l'aspect radiologique se modifie : la cavité se rétracte progressivement alors que, sur sa face supéro-externe, se développe une image d'hyper-clarté dont on peut suivre l'évolution sur la plèvre. Sur la coupe tomographique du 15 mai 1954, il persiste une image claire, de 5 cm. de côté environ, dont le point externe est très périphérique et bordé d'une épaisse coque pleurale. Bacilloscopie négative.

Devant la persistance de cette image suspecte, l'indication d'exérèse est portée. Lobectomie supérieure gauche le 10 Juin 54. Examen macroscopique de la pièce fraîche : on coupe le lobe supérieur, on trouve quelques nodules disséminés dans ce lobe, sans caséum in situ, ils sont crissants et scléreux. Il existe d'autre part des bandes blanchâtres qui occupent toute la région du lobe supérieur, dessinant des traînées sans topographie précise. En quelques points, il y a de petites cavités aréolaires très minces, mais on ne trouve absolument pas de signature anatomique de l'image bulleuse visible sur les films. De plus, l'examen bactériologique de 4 fragments de la pièce opératoire et d'un fragment ganglionnaire du carrefour bronchique se révèle négatif. L'examen précis des tomographies permet d'admettre que l'image cavitare n'était pas une caverne. En suivant au plus près l'évolution radio-



FIG. 4. — *Volumineuse ulcération du lobe supérieur gauche*
(Obs. 20).



FIG. 5. — *Trois mois après antibiotiques, rétraction partielle*
de l'ulcération et apparition d'une image claire supéro-externe
(Obs. 20).



FIG. 6. — Six mois après antibiotiques continus rétraction totale de la cavité et persistance d'une zone d'hyperclarté sus-claviculaire externe qui, anatomiquement, ne correspondait à aucune ulcération (Obs. 20).

logique des lésions, il apparaît bien que cette cavité, plus périphérique que la caverne initiale, n'était en réalité qu'une image d'emphysème développée parallèlement à la rétraction totale de la volumineuse caverne primitive, sur un poumon manifestement fragilisé et porteur d'autres stigmates d'emphysème.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PIÈCE. — Un premier fragment est constitué d'une sclérose dense formée de l'alternance régulière du tissu collagène, plus ou moins dégénératif et nécrotique particulièrement d'une part, et d'alvéoles d'autre part, plus ou moins comprimées et collabées, renfermant encore un peu d'air à leur intérieur. A une extrémité de la préparation, volumineuse bronche dilatée, sans cartilage, reconnaissable aux muscles de Reissessen qui la constituent et à sa muqueuse cylindrique haute pluristratifiée. Cette bronche se résout plus loin en une formation pseudocavitaire constituée de la même structure et tapissée de la même muqueuse ; cette muqueuse est atrophique, les glandes ont disparu. Un deuxième fragment renferme un ou deux nodules tuberculeux enkystés, caséux et nécrotiques au centre, entourés d'une auréole fibreuse et d'une couronne lympho-plasmocytaire dense avec quelques cellules géantes. L'allure de ces formations tuberculeuses est plus ou moins fibro-hyaline et dégénérative ; nombreux nodules lympho-plasmocytaires entourant souvent des figures néo-alvéolaires à épithélium cylindrique haut de type bronchique. Le troisième fragment renferme une bronche dilatée de façon modérée à l'intérieur d'un pédicule pulmonaire parfaitement reconnaissable aux nombreuses artères pulmonaires. La muqueuse bronchique de type cylindrique haut émet de très nombreux récessus et proliférations. Le reste de la coupe est constitué d'un tissu compact fait de collagène, de lames conjonctives plus ou moins nécrotiques et dégénérées, d'amas lympho-plasmocytaires entourant ou non des figures néo-alvéolaires à épithélium cubique. Par places, on trouve des aspects fibro-hyalins équivalents de follicules-tuberculeux cicatriciels.

OBSERVATION 21.

Ch... René, 35 ans. Le malade a eu une pleurésie à l'âge de 5 ans. Les lésions furent découvertes à l'occasion d'un examen systématique de Médecine du travail, alors qu'il traversait une période de surmenage et de lassitude. Il entre dans le service le 20 Juillet 1954, porteur d'un infiltrat bilatéral, prédominant du côté gauche. Les lésions sont denses et la présence de cavernules en leur sein ne peut être que discutée. Bacilloscopie positive. On voit, par ailleurs, sur les tomographies à 9 cm., dans la région apicale droite des éléments bulleux très nets. Le malade a reçu actuellement : 30 gr. de Streptomycine, 15 gr. d'I.N.H. Radiologiquement, on a assisté à une rétraction des lésions infiltratives denses tandis que se sont développées par contre les images d'hyperclarté bulleuses notées sur les premiers films : une bulle finement cerclée apicale gauche est, en particulier, nettement visible.

III. — NÉO-CAVITÉS A DISTANCE

A côté de ces néo-cavités bulleuses apparues immédiatement au voisinage des lésions ulcérées et rétractées et qui sont les plus nombreuses il faut signaler des bulles siégeant à distance des lésions ulcérées dans des zones préalablement distendues et coïncidant avec la régression des lésions tuberculeuses. Leur étude pathogénique ne saurait être séparée de celle des faits rapportés précédemment par JACOB et ses collaborateurs. Les documents très suggestifs de ces auteurs ont porté surtout sur des lésions nodulo-infiltratives diffuses qui, sous l'influence du traitement chimiothérapique, se sont effacées et ont laissé place en certains secteurs tissulaires à des images bulleuses kystiques de volume variable. Il y a même eu des vérifications anatomiques et, dans un cas, on a pu voir qu'il s'agissait d'emphysème kystique classique avec bulles très minces mais sans sténose bronchique. Ces atteintes sont comparables à celles que nous signalons dans les observations ci-dessous où les bulles sont devenues volumineuses et se trouvaient, non pas accolées aux cavernes rétractées, mais à distance de celles-ci. Deux notions nous paraissent essentielles pour comprendre la genèse de telles lésions emphysémateuses : celle de l'emphysème d'origine alvéolaire sans sténose bronchique sur laquelle J. BRUX a maintes fois insisté et d'autre part celle de la solidarité fonctionnelle des différents territoires pulmonaires qui permet de comprendre la nécessité et la possibilité de distensions emphysémateuses à distance de secteurs rétractés.

OBSERVATION 22.

Du... Paulette, 35 ans. Malade sans antécédents tuberculeux, présentant depuis Juin 1953 une baisse de l'état général avec toux tenace, sans expectoration ni hémoptysie. Elle entre dans le Service le 16 Novembre 1953. Chez cette malade, dont l'expectoration est peu bacillaire (1 B.K. par champ), avant tout traitement, il existe cependant radiologiquement : à droite, une cavité sus-claviculaire très nette ; à gauche, des images aréolaires multiples du sommet et une cavité sous-claviculaire plus volumineuse, au sein d'une zone densifiée. Ensemencement bronchogène diffus par ailleurs. La malade a reçu jusqu'à présent : 120 gr. de Streptomycine, 82 gr. 5 d'I.N.H. L'évolution radiologique est la suivante : disparition de la cavité droite, rétraction à gauche de l'image cavitaire sous-claviculaire avec nettoyage de l'infiltration rétro-claviculaire, tandis que se sont développées à distance, dans la région apicale, les images d'hyperclarté précédemment décrites. Bacilloscopie négative.

OBSERVATION 23.

Gr... Antoine, 19 ans. Ce malade, qui a présenté en Avril 1953 une pleurésie sérofibrineuse gauche, fait en Avril 1954 un épisode



FIG. 7. — *Infiltrat du lobe supérieur gauche avec petite caverne qui a ultérieurement ensemencé la lingu'a (Obs. 24).*



FIG. 8. — *Trois mois après le cliché précédent apparition de bulles qui prennent un niveau liquide après chimiothérapie (Obs. 24).*



FIG. 9. — *Disparition subtotale des bulles
avec opacités séquellaires* (Obs. 24).

grippal à la suite duquel il est dirigé dans le service. Un film standard d'Avril 1954 que nous amène le malade permet de noter l'existence d'une volumineuse caverne rétro-claviculaire externe au sein d'un ensemenement bronchogène de tout le sommet du poumon. Il n'y a pas de tomographie à cette date. Bacilloscopie positive. Symphyse pleurale gauche. Le sujet a reçu jusqu'à présent 100 gr. de Streptomycine, 50 gr. d'I.N.H. Les tomographies successivement pratiquées montrent : la rétraction cavitaire puis sa disparition totale, le nettoyage de l'ensemencement bronchogène, par contre, le développement des images d'hyperclarté rétroclaviculaires internes déjà notées sur les films le 4 Juin 1954. Deux images bulleuses sont nettement visibles en dehors de la zone cavitaire primitive, sur les tomographies du 12 Juillet 1954. Elles accroissent progressivement leur volume et leur soufflage est manifeste sur les films du 21 Août 1954 où elles sont très volumineuses. Bacilloscopie actuellement négative.

OBSERVATION 24.

LA... Francisque, 45 ans. Dépistage en Juin 1953 d'un infiltrat sous-claviculaire gauche, négligé par le malade qui continue son travail. En Novembre 1953, épisode pulmonaire fébrile motivant l'entrée à l'hôpital. Etat général médiocre. Bacilloscopie négative à l'examen direct mais cultures positives. La radiologie montre outre un petit ensemenement de la région axillaire droite, à gauche un volumineux et dense ensemenement bronchogène basal surmonté de plusieurs images bulleuses qu'il est d'autant plus difficile à interpréter que le malade a subi, avant son entrée dans le service, un traitement sur lequel il ne peut nous donner d'indications précises (films du 13 Février 1954). Pendant son hospitalisation, le sujet reçoit : 45 perfusions de P.A.S. et 22 gr. 5 d'I.N.H., 30 gr. de Streptomycine, 120 séances d'aérosols (1 gr. 25 d'I.N.H. + 1 ampoule d'hyaluronidase + O₂). L'évolution radiologique est suivie par des tomographies à 11 cm. du plan dorsal et on assiste : au nettoyage des éléments d'ensemencement bronchogène et au soufflage des cavités qui viennent occuper sur le film du 25 Mai 1954 toute la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche, dessinant de grosses bulles finement cerclées. Elles vont se résoudre, sur la coupe du 24 Août 1954, en une volumineuse bulle rétro-claviculaire surmontée d'une autre plus petite qui présente un niveau liquide. Le film du 13 Octobre 1954 témoigne de la résolution de ces images. Il s'est donc agi de bulles d'emphysème de compensation dont l'expansion a été favorisée par la rétrocession lésionnelle et dont la résolution est manifeste. Bacilloscopie directe et cultures actuellement négatives.

A l'appui de nos trois observations nous apporterons celle publiée en 1955 par DONATO. G. ALARCON dans « Diseases of the chest » (janvier 1955).

OBSERVATION 25.

Il s'agit d'un homme de 29 ans qui après un syndrome gastro-intestinal a présenté une toux avec expectoration et température vespérale. Le film du 4 Septembre 1952 montre l'existence d'une tuberculose du lobe supérieur gauche, le malade reçoit alors chez un médecin praticien 4 doses de vaccin de Friedman et prend 15 gr. de Rimifon per os.

Lorsqu'il est vu par nous en Avril 1953, les signes fonctionnels sont marqués : dyspnée, toux et cyanose légère, pouls 120. Un nouveau film montre l'existence de multiples images cavitaires au sein des 2 poumons à l'exception du lobe supérieur droit. B.K. + Température 39°5.

Le malade transporté au sanatorium est mis à l'oxygène. Il reçoit 1 gr. de Streptomycine, 300 mgr. de Rimifon, 12 gr. de P.A.S. quotidiennement.

En Avril 1953, les tomographies pratiquées montrent l'existence de 14 bulles dans le poumon droit et 15 dans le gauche. En Mai : épisode dyspnéique aigu avec cyanose. Scopie : pneumothorax spontané localisé au lobe inférieur droit. Aspiration pendant 10 jours. Après amélioration, une bronchoscopie montre une muqueuse congestive et des sténoses muco-purulentes, mais le calibre de toutes les bronches était normal. En Juin 1953, nous pensons que comme dans l'emphysème classique un facteur vasculaire intervient et nous mettons le malade au Priscol, puis au buta priscol.

Pas de B.K. depuis Mai 1953, mais culture encore positive. La Streptomycine est maintenue jusqu'en Novembre mais à raison de 1 gr. tous les 2 jours.

A la sortie seulement 5 cavités persistaient à droite et 6 à gauche. Ces bulles avaient diminué de volume. On distingue également quelques opacités arrondies faisant penser à des cavités pleines. Des tomographies ultérieures ne montrent que 4 cavités à droite et 2 à gauche. Pas de dyspnée, température normale, pouls à 80, prise de poids de 20 kgs.

Il faut mentionner enfin que pendant toute la période d'amélioration le traitement : Streptomycine, I.N.H., P.A.S. n'a pas été interrompu.

IV. — FORMES COMPLEXES A ASPECT BULLEUX DIFFUS

Il est des cas complexes où dès le départ on se trouve radiologiquement devant un aspect multicavitaire et où il est difficile de faire secondairement la part exacte entre les cavernes tuberculeuses, les cavernes détergées et les bulles emphysemateuses. Nous en rapporterons ci-dessous trois observations montrant la complexité de tels faits.

OBSERVATION 26.

Cette observation nous a été obligeamment confiée par le Docteur GARDÈRE.

AUL... 32 ans. Il s'agit d'un malade anciennement déporté chez qui on a dépisté en 1945 une tuberculose pulmonaire. Celle-ci a été négligée et une reprise évolutive survient en Février 1954. Le malade est hospitalisé à l'Hôpital Edouard-Herriot pendant 45 jours et l'aspect radiologique est alors celui d'une tuberculose multi-ulcérée de la moitié supérieure des deux champs pulmonaires avec commencement multi-nodulaire bronchogène des deux bases. Il reçoit

50 gr. de Streptomycine, 10 ballons de P.A.S. et 5 comprimés d'I.N.H. pendant 45 jours. Il est transféré alors dans le service du Dr GARDÈRE, à l'Hôpital Jules-Courmont. L'aspect radiologique à ce moment n'est pratiquement pas modifié, le sujet est remis aux antibiotiques et recevra pendant 5 mois 120 gr. de Streptomycine, 50 gr. d'I.N.H. et 23 perfusions de P.A.S. D'importantes modifications radiologiques se produisent au cours de ce traitement en même temps que disparaissent les B.K. dans les crachats. Sur les radios d'Août 1944, les deux tiers des champs pulmonaires sont envahis par un complexe d'éléments bulleux très finement délimités. Sur les films d'Octobre 1954, on assiste à un groupage de toutes ces bulles qui se sont soufflées à la tomo à 9 cm. du 8 Octobre 1954 il existe à droite 5 volumineuses images d'hyperclarté à bordures très fines, à gauche 4 images bulleuses dont 1 très grosse au niveau du sommet.

Le malade est revu en Février 1955, il existe toujours 6 bulles au sommet droit, à gauche elles se sont groupées en une seule volumineuse image qui occupe tout le sommet. L'état clinique du malade est satisfaisant, les bacilloscopies redeviennent positives.

OBSERVATION 27.

Kov..., 27 ans.

Il s'agit d'un malade qui, engagé en Août 1944, a fait en 1945 une pleurésie droite qui nécessite son hospitalisation. Une radiographie qui fut pratiquée en Décembre 1945 ne montre que des séquelles pleurales bilatérales sans aucune atteinte parenchymateuse. En 1946, le sujet part pour l'Indochine, puis, en 1948 est démobilisé et travaille comme Chef de chantier à Saïgon. En 1949, survient un épisode de baisse de l'état général avec anorexie, insomnie, toux et crachats parfois striés de sang, le malade ne s'en inquiète pas et continue à travailler jusqu'en Octobre 1951 : à cette date, il est dépisté par un examen radioscopique systématique et hospitalisé à l'Hôpital militaire de Saïgon. Les compte-rendus radiologiques qu'il a pu nous montrer concernant cette époque étaient les suivants : « tuberculose fibro-caséuse des 2 champs pulmonaires avec spelonques multiples et bilatérales ». Le malade reçoit à ce moment 10 gr. de Streptomycine. Il est rapatrié en Mars 1952 et reçoit au cours de la traversée 9 gr. de Streptomycine et 300 gr. de P.A.S. A son arrivée à Marseille, il est hospitalisé à l'hôpital civil dans le service du Dr JOUVÉ. Les bacilloscopies sont positives et le traitement institué comporte de l'I.N.H. buccal dont le malade absorbe 600 comprimés. Il est alors envoyé au sanatorium Petit Arbois et y reçoit 55 perfusions de P.A.S. et 30 gr. de Streptomycine. Fin Février 1953, alors qu'il a quitté cet établissement, il présente un épisode aigu avec frissons, température à 40, dyspnée. C'est alors que, dépisté par la consultation du Dr DUFORT, à l'Hôtel-Dieu, il entre dans le service du Dr BRUN.

A l'entrée, il s'agit d'un malade en très mauvais état général dont la température est à 39 et qui présente une cyanose extrêmement marquée, toux très importante et expectoration de 2 crachoirs par jour contenant des B.K. L'examen radiographique montre, en dehors d'images géodiques tuberculeuses indiscutables nettement délimitées siégeant à droite à la partie moyenne du poumon, qu'il existe une caverne certaine et à gauche, dans le secteur moyen, on distingue 2 cavités, de nombreuses images d'hyperclarté, principalement apicales que l'on admet comme étant d'origine emphy-

sémateuse. La cinétique diaphragmatique est nulle, la vitesse de circulation est de 18" à l'éther et de 22" au saccharinate. Après l'amélioration de l'état fonctionnel du malade, on a pu pratiquer un bronchogramme lipiodolé qui a montré l'existence d'une anomalie bronchique droite sous la forme d'une branche trachiale, et une angiopneumographie qui révèle une hypovascularisation très nette des lobes supérieurs des 2 côtés. Le malade reçoit comme thérapeutique 50 perfusions de P.A.S. intraveineux, 6 comprimés de Rimifon par jour pendant 5 mois, 20 gr. de Streptomycine. Sous l'effet de la thérapeutique, en dehors de l'amélioration de l'état général, on assiste à une rétraction nette des cavernes mais par contre un soufflage des cavités emphysémateuses. Actuellement, le malade demeure un insuffisant respiratoire manifeste, les dernières radios et tomos montrent toujours la persistance de volumineuses bulles siégeant à la partie supérieure des 2 champs pulmonaires.

On a pu chez ce malade éliminer, grâce à la première radiographie, le diagnostic d'emphysème bulleux congénital, secondairement tuberculisé et faire le diagnostic de tuberculose emphysémateuse sur un terrain prédisposé à la distension : 2 autres facteurs de sclérose furent en effet retrouvés, une spécificité avec réaction sérologique très positive et un alcoolisme de longue date.

OBSERVATION 28.

RA..., 26 ans.

L'observation qui suit nous a été confiée obligeamment par le Docteur H. DESPEIGNES. Elle concerne une jeune fille de 26 ans qui a présenté en Octobre 1951 une pleurésie droite. En Novembre 1951, on découvre de petits infiltrats des deux sommets mais l'absence de B.K. dans les crachats et une cuti négative orientent à tort le diagnostic vers une maladie de Besnier-Bœck. L'évolution ultérieure viendra en effet confirmer qu'il s'agissait bien en réalité d'une tuberculose.

En Décembre 1951, la malade est hospitalisée à l'Hôpital Jules-Courmont et reçoit 14 gr. de Streptomycine qui amène une amélioration de 75 % de l'image radiologique. Revue en Février 1952, elle reçoit de nouveau 20 gr. de Streptomycine à raison de 1 gr. par jour. La malade se repose ensuite chez elle jusqu'en Avril 1952, puis reprend son travail, mais en Avril 1953, survient une baisse de l'état général avec fièvre pendant quelques jours et ballonnement abdominal. En Août 1953, son médecin traitant, devant la présence de lésions pulmonaires importantes, l'adresse au Dr DESPEIGNES. On se trouve alors en présence d'une tuberculose infiltrative diffuse dont la survenue 2 ans après une pleurésie, la disposition apicale prédominante est tout à fait dans la tradition de la maladie tuberculeuse. Il existe une ulcération certaine sous-claviculaire droite du volume d'une noix et d'autres très probables, mais plus petites, au-dessous de la clavicule gauche. Il n'y a pas de température, pas d'expectoration. La malade est alors admise à la clinique des Essarts, où elle reçoit pendant 1 mois P.A.S. intraveineux, 1 gr. de Streptomycine par jour et 5 comprimés quotidiens d'I.N.H. Sous l'effet de la thérapeutique, des modifications radiologiques importantes se produisent, on assiste à une disparition progressive des infiltrations nodulaires, à une rétraction extrêmement importante des cavités sous-claviculaires particulièrement à droite où la cavité initiale n'est retrouvée sur les tomographies du 29 Décembre 1953 que sous la forme d'une petite hyperclarté de la grosseur d'une noisette. Par contre, il s'est développé, principalement dans le lobe

supérieur gauche, de volumineuses images d'hyperclarté très finement délimitées, bien visibles surtout sur les tomos à 5 et 6 cm. On trouve également au niveau de l'apex droit plusieurs petites images bulleuses accolées en canon de fusil. En Février 1954, la malade est envoyée à Hauteville où elle reçoit encore un traitement antibiotique qui comprend 105 gr. de Streptomycine en tout, du P.A.S., puis de l'I.N.H. Les bacilloscopies sont constamment positives. L'état général est très satisfaisant. Les modifications radiologiques se produisent encore, les tomos d'Octobre 1954 montrent la persistance mais la réduction des images bulleuses. Les dernières tomos datant d'Avril 1955 ne font encore que confirmer l'évolution très nette vers la rétraction de ces cavités bulleuses qui ne sont plus visibles que sous la forme de petites images claires groupées aux deux sommets et du volume d'un pois.

Comme nous l'avons dit au début de ce chapitre et ainsi que le prouvent les observations que nous citons, il est difficile de faire une distinction entre cavernes et bulles dans ces cas complexes, le pronostic des unes et des autres étant bien différent. On peut essayer de faire un diagnostic différentiel radiologique, mais entre la bulle aux parois fines et souples et la caverne avec sa zone de sclérose dense l'entourant il y a toute la série des cavernes détergées. D'autre part il semble que dans plusieurs cas il y ait un balancement entre les cavernes, qui sous l'influence du traitement antibiotique régressent, et les bulles qui, par contre, se développent tandis que le malade évolue favorablement.

CHAPITRE III

Synthèse pathogénique et problèmes thérapeutiques

Les bases anatomiques et l'origine de l'emphysème bulleux ont prêté à de nombreuses discussions et nous ne pouvons les reprendre complètement ici.

I. — L'AUTONOMIE DE L'EMPHYSÈME BULLEUX ET SA DIFFÉRENCIATION AVEC LES CAVERNES

Les faits anatomo-cliniques précédemment rapportés montrent bien qu'il y a lieu de séparer emphysème et caverne alors que maintes fois ces deux types de lésions ont été confondus. Cette confusion est explicable par le fait que, comme l'ont montré A. BERNOU et J. BRUN il y a des cavernes traitées qui prennent un aspect pseudo-kystique et bulleux, et par le fait aussi qu'il peut y avoir association de cavernes et d'emphysème. Nous ne voulons pas reprendre ici en détail les observations avec contrôle anatomique, nous citerons seulement les plus démonstratives : celles de DUFOUT, de LAMY, de J. BRUN et tous leurs collaborateurs. Dans tous les cas il s'agissait bien de rupture de tissu pulmonaire en certains points avec formation de néo-cavités de dimension et étendue variables.

D'aucuns ont voulu généraliser la conception de la microcaverne soufflée. Celle-ci est certainement acceptable en certains cas localisés et correspondant comme l'ont soutenu KAINE et PAGEL à un tubercule qui s'est vidé dans une

bronchiole, laissant à sa place une petite perte de substance susceptible secondairement de se distendre. Mais on ne saurait admettre une telle conception pour les cas qui ont été rapportés ici. Il a été signalé anatomiquement la présence de bulles translucides sans parois propres, boursoufflant le tissu pulmonaire et même en des points où il n'y a pas de lésions tuberculeuses comme dans l'observation de A. DUFOURT. On ne saurait se livrer à ce sujet à des querelles quelque peu byzantines. La tuberculose a dû fragiliser le tissu pulmonaire et il est possible qu'en certains cas, au départ, il y ait même eu une micro-ulcération ; mais alors il est essentiel de noter que secondairement celle-ci a perdu toute individualité anatomo-clinique et a été remplacée par des bulles emphysémateuses intra ou péri-focales.

II. — ROLE DES FACTEURS OBSTRUCTIFS ET BRONCHIQUES

Ces facteurs sont classiques et interviennent, surtout au cours de l'emphysème bulleux de la primo-infection, mais peut-on les retenir dans les cas précédemment étudiés ? RINDFLESCH et ORTH admettaient que pour les miliaires emphysémateuses il y avait des obstructions bronchiques et bronchiolaires d'origine tuberculeuse réalisant un mécanisme de soupape. Les observations de DEBRÉ et ses collaborateurs tendent à faire jouer un rôle important à ces lésions bronchiques. En réalité elles ne sauraient être exclusives et, dans nombre de cas, en particulier dans les observations de DUFOURT, de LAMY, de J. BRUN et leurs collaborateurs, le facteur alvéolaire paraît primordial. LAMY dit expressément : « les bronchioles ne sont ni tuberculisées ni aplaties, elles s'ouvrent dans les bronches à canal ouvert ; il ne s'agit donc pas d'une obstruction bronchique, mais d'une rupture du parenchyme ».

Comme l'a dit J. BRUN les facteurs de l'emphysème bronchique sont multiples et c'est grâce à leur réunion en un même lieu que l'atteinte, avec prédominance de l'un d'entre eux, est capable de se réaliser. Ce serait une erreur de tout rattacher au mécanisme de soupape bronchique ou bronchiolaire.

III. — LES FACTEURS ALVÉOLAIRES ET INTERSTITIELS DE L'EMPHYSÈME BULLEUX

Nous n'insisterons pas sur la sclérose séquellaire destructive des fibres élastiques réalisant l'atrophie et la rupture des parois alvéolaires. Elle est classiquement connue, elle est à l'origine de l'emphysème scléro-atrophique localisé ou généralisé.

Le système de tension élastique du poumon peut être détruit précocement, en particulier au cours des miliaires à topographie interstitielle prédominante : les parois alvéolaires ainsi fragilisées se soufflent et se déchirent sous l'influence du moindre facteur déclenchant.

A ce sujet il importe d'insister sur le fait que congénitalement il y a des dystrophies emphysémateuses liées à la fragilité tissulaire ou neuro-végétative qui viendront révéler les atteintes tuberculeuses. Nous insisterons particulièrement sur ces faits qui nous paraissent très importants et permettent d'expliquer que ces syndromes emphysémateux s'observent malgré tout assez rarement et sont certainement préparés par un terrain particulier, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Enfin il y a lieu de tenir compte de la nécessité pour le poumon de se dilater en certains secteurs pour compenser des insuffisances anatomiques ou fonctionnelles en des territoires voisins ou éloignés. La rétraction appelle la distension et la distension provoque l'emphysème bulleux, s'il y a des zones de moindre résistance et de fragilisation en certains points du parenchyme pulmonaire. Ces bulles d'emphysème comme l'a pensé HEICKMANN peuvent jouer le rôle de véritables soupapes de sûreté en empêchant le soufflage d'un lobe ou d'un poumon tout entier.

IV. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

Il paraît certain que les agents thérapeutiques chimiothérapiques actuels favorisent la production de bulles. L'I.N.H. a été particulièrement incriminé et D. ALARCOX, tout en insistant sur le fait que certains malades ont été traités par la streptomycine, ou n'ont reçu aucun traitement chimiothérapique, admet que l'usage de cet antibiotique peut être incriminé. C'est la même conclusion qui ressort de l'observation citée par LEANDRI dans son article du « Journal de pneumo-phthisiologie de l'Afrique du Nord ». Dans

cette observation en effet les images bulleuses ne sont apparues qu'après 3 mois d'I.N.H., alors qu'auparavant streptomycine et oxygène avaient seulement nettoyé les lésions. Le mécanisme d'action des antibiotiques est complexe. Ils peuvent agir soit par l'intermédiaire d'une sclérose interstitielle précoce, soit par des rétractions lésionnelles rapides nécessitant un emphysème bulleux de compensation.

V. — APPLICATIONS PATHOGÉNIQUES

Il est évident que toute *miliaire* ne devient pas emphysémateuse et qu'il faut bien incriminer pour une part un terrain congénital prédisposé, ainsi que le prouvent les différentes études anatomiques que nous avons citées. La dislocation du parenchyme pulmonaire par la sclérose ne fait qu'accroître la tendance à la distension. Il est par ailleurs certain qu'à ce facteur alvéolaire primordial il faut adjoindre une participation bronchique ou bronchiolaire qui peut jouer le rôle d'élément révélateur.

Au cours de la *tuberculose tertiaire*, à côté du facteur tissulaire congénital, il faut insister surtout sur le rôle de la rétraction lésionnelle et de la solidarité fonctionnelle des différents territoires pulmonaires. C'est en effet souvent à distance des lésions cavitaires que l'on trouve des bulles emphysémateuses dites alors « de compensation », et ce processus semble être activé de façon non négligeable par le traitement antibiotique.

VI. — PROBLÈMES THÉRAPEUTIQUES

On ne saurait tous les discuter ici, deux d'entre eux méritent d'être abordés.

1° Tout d'abord il apparaît que certains traitements antibiotiques ne méritent pas d'être poursuivis outre mesure : la sclérose emphysémateuse qu'ils engendrent ou qu'ils révèlent risquant de ne pas être sans inconvénient chez certains malades.

2° Il y a lieu de ne pas pousser à l'intervention chirurgicale les malades porteurs d'images bulleuses péri-focales qui ne sont même pas des cavités détergées et ne présentent pratiquement aucun danger. Parmi les véritables cavités détergées, A. Bernot et J. Brux ont d'ailleurs montré qu'il ne fallait pas se presser et les considérer comme toujours dangereuses pour l'avenir.

CONCLUSIONS

1. Les miliaires pulmonaires tuberculeuses peuvent se compliquer, à l'occasion du traitement chimiothérapique d'emphysème bulleux diffus entraînant un tableau d'asphyxie mortelle. La pathogénie de tels faits est complexe. Il faut insister, à côté des facteurs obstructifs bronchiolaires sur le rôle des atteintes des parois alvéolaires et sur la possibilité d'un terrain dystrophique parenchymateux préexistant à l'infection tuberculeuse. La chimiothérapie n'est pas toujours seule en cause, car cet emphysème disséminé avait déjà été signalé avant l'ère des antibiotiques.

2. En dehors des miliaires, on peut voir surgir au cours des tuberculoses tertiaires des cavités bulleuses se dessinant sur les films au cours du traitement chimiothérapique. Certaines correspondent à des bulles d'emphysème ou à des néo-cavités broncho-alvéolaires : elles doivent être formellement distinguées des cavernes détergées ou kystiques. Nous avons admis qu'il y avait en pratique trois séries de faits : des néo-cavités bulleuses juxta-lésionnelles situées en-dehors des zones de rétraction fibreuse, des néo-cavités bulleuses siégeant à distance des ulcérations primitives, et enfin des formes complexes et diffuses où peuvent s'intriquer cavernes détergées et emphysème bulleux.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
DUFOURT

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 11 Juin 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALARCON (D. G.) (Mexico City). — Regressive giant bullous emphysema. *Disease of the chest*, 27, 31, Janv. 1955.
- AUERBACH. — Pulmonary tuberculosis after the prolonged use of chemotherapy. *The Am. Rev. of Tub.*, 71, 165, 1955.
- AUERBACH et STENNERMANN. — Anatomic changes in tuberculosis following streptomycin therapy. *American Review of Tub.*, 4, 449, 1948.
- AUERBACH, KATZ and SMALL. — The effect of Streptomycin Therapy on the broncho-cavitary junction and its relation to cavity healing. *American review of Tuberc.*, 67, 173, 1953.
- BARD. — L'emphysème. *La Pratique médicale illustrée*, 1930.
- BÉRARD (J.). — La tuberculose hémotogène et les miliaires. *Thèse Lyon*, 1938.
- BERNARD (E.) et CARRAUD (J.). — Variétés d'aspect et conditions d'apparition d'images bulleuses au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par les antibiotiques. *Rev. de la Tub.*, n° 10, 1021, 1953.
- BERNARD (E.). — Bilan des antibiotiques. *Les Assises de Médecine*, n° 6, 261, 1953.
- Remarquables progrès dans le traitement des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 72, 354, Juin 1952.
- BERNOU. — Images circulaires et fausses cavernes. *La Vie Méd.*, 27, 1185, 1924.
- « Le Poumon », 573, 1954.
- Les cavernes dites bulleuses. *Rev. de la Tub.*, n° 10, 1055, 1953.
- BOURGEOIS, CANETTI et collaborateurs. — Action de la Streptomycine sur les tuberculoses cavitaires. *Rev. de la Tub.*, 14, 1950.
- BROUET, HERTZOG et CHRÉTIEN. — Etude anatomique de 5 cas de cavernes tuberculeuses cicatricielles après traitement antibiotique. *Rev. de la Tub.*, 4, 338, 1954.
- BRONKHORST et DIJKSTRA. — *Beitrag zur klinik der Tub.*, 94, 445, Mai 1940.
- BRUN (J.) et VIALIER (J.). — Emphysème bulleux pseudo-cavitaire au cours des miliaires pulmonaires. *Rev. de la Tub.*, 12, 661, 12 Juin 1949.

- BRUN (J.), VIALIER (J.) et LEHMANN (R.). — Emphysème pseudo-cavitaire au cours des miliaires pulmonaires tuberculeuses. *Rev. de la Tub.*, 13, 641, 1949.
- — — Streptomycothérapie et images bulleuses du poumon tuberculeux. *Rev. de la Tub.*, 14, 11, 1950.
- BRUN (J.). — *Lyon Médical*, 39, 209, 1951.
- BRUN (J.) et DESPIERRES. — Les croissants d'hyperclarté radiologique au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et leur signification pathogénique. *Lyon Médical*, 7 Mai 1951.
- BRUN (J.) avec la collaboration de VIALIER (J.), BUFFARD (P.), LEHMANN (R.) et KALB. — Bulles d'emphysème pseudo-cavitaires et emphysème bronchectasique. *Lyon Médical*, 39, 30 Sept. 1951.
- BRUN (J.), VIALIER (J.), PERRIN (L.) et JUTTIN (P.). — Emphysème bulleux après miliaire spontanément guérie, mort par insuffisance respiratoire. *Journ. Fr. de Méd. et de Chir. Thor.*, 8, 1954.
- BRUN (J.), GUICHARD (A.) et COMBEY (P.). — Emphysème bulleux et néocavités de substitution après rétraction des ulcérations tuberculeuses. *Rev. Lyon. de Méd.*, 4, n° 5, 15 Mars 1955.
- BURNAND et SAYE. — Granulie froide et granulie chronique. *Ann. de Méd.*, 15, 365, Mai 1924.
- BUTEZ (J.). — Les cavernes tuberculeuses détergées. *Thèse Paris*, 1954.
- CHAZAL (R.). — Contribution à l'étude des cavernes tuberculeuses détergées de type bulleux. *Thèse Lyon*, 1954.
- CHENEBAULT. — Etude anatomo-radiologique des cavernes tuberculeuses détergées et distendues de type bulleux. *Rev. de la Tub.*, 3, 189, 1954.
- CIGNOLINI. — L'emfisema pulmonare perifocale. *Radiologica Practica*, 3, 40, Sept. 1951.
- CURTIS, FLORY (M.) et ses collaborateurs. — Modifications of tuberculous lesions in patients treated with streptomycin. *The American Review of Tub.*, 3, 421, 1948.
- DEBRÉ et collaborateurs. — La tuberculose pulmonaire de l'enfant. *Sem. des Hôp. de Paris*, p. 2207, 10 Juillet 1951.
- DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires. *Thèse Paris*, 1930.
- DELARUE et PAILLASSE et collaborateurs. — Etude anatomique des lésions tuberculeuses traitées par les Antibiotiques. *Rev. de la Tub.*, 6, 481, 1954.
- DELORD et GUGELOT. — Image bulleuse régressive sur un moignon tuberculeux collabé. *Rev. de la Tub.*, 13, 641, 1949.
- DUFOUT (A.) et BRUN (J.). — Etude critique du syndrome granulie pulmonaire froide. *La Presse Médicale*, 433, Mars 1934.
- DUFOUT (A.). — Traité de Phtisiologie clinique. — Vigot, 1953.
- DUFOUT (A.) et BRUN (J.). — *La Presse Médicale*, 58, 17, 1950.
- DUFOUT (A.), GALY et PERRIN. — Bulle d'emphysème au cours d'une tuberculose miliaire traitée par la Streptomycine. *Jour. Fr. de Méd. et de Chir. Thor.*, 4, 157, 1950.

- DUFOURT (A.), BRUN (J.) et VIALIER (J.). — Emphysème bulleux et emphysème bronchectasique au cours de l'infection tuberculeuse. *Rev. de la Tub.*, 16, 635, 1952.
- DUMONT (R.). — Emphysème bulleux compliqué et révélé par l'infection chez l'adulte. *Thèse Lyon*, 1954.
- GALY, BÉRARD et collaborateurs. — Cavernes bulleuses. Documentation anatomo-clinique. *Rev. de la Tub.*, 10, 1037, 1953.
- GUGGENHEIM. — *The American Journal of Roentgenology*, 58, 64, 1947.
- HECKMANN. — *Fortschritte rentgenstrohlen*, 74, 23-39, 1951.
- HEPPLESTON. — Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Thorax*, 426, 1951.
- HERMANN. — Tuberculoses infiltratives diffuses. *Thèse Lyon*, 1949.
- HÜBSCHMANN. — *Beitrag zur klinik der tub.*, 67, 186, 1927.
- JACOB, CHAUVEAU, CARTIER et VIMET. — *Rev. de la Tub.*, 17, 515, 1953.
- JACOB, CARTIER et TREPS. — *Rev. de la Tub.*, 18, 85, 1954.
- KAYNE, PAGEL et SCHAUGHNESSY. — Pulmonary Tuberculosis, 2^e édit. 1948, pp. 153 et 460.
- KÜHN. — Les cicatrices cavitaires en phtisiologie. *Thèse Paris*, 1951.
- LAMY, AUSSANAIRE, RENAULT et NEZELOFF. — Tuberculose miliaire des poumons compliquée d'emphysème médiastinal et généralisé. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1111, 26 Nov. 1948.
- LEANDRI. — Un exemple d'action bullogène du traitement par l'I.N.H. *Journal de pneumo-phtisiologie de l'Afrique du Nord*, n° 3, 305, 1954.
- LECHTUZ. — Considérations anatomo-pathologiques sur les granulies tuberculeuses au long cours. *Thèse Lyon*, 1937.
- LEVI-VALENSI (A.), MOLINA (C.), DALET (R.). — Cavités bulleuses au cours de l'évolution des tuberculoses hémato-gènes traitées par les antibiotiques. *Journal de pneumo-phtisiologie de l'Afrique du Nord*, n° 3, 289, 1954.
- LOBEN. — *Zentralblatt für gesante tub. forchung.*, 39, 289, 1933.
- LOESCH. — Closure and healing of tuberculous cavities. *The Am. Rev. of Tub.*, 3, 322, 1948.
- LUCHTRACH. — Influence de la chimiothérapie sur les lésions tuberculeuses. Monographie 1954. Edit. Thieme, Stuttgart.
- MILLER. — *Revue Américaine de la tuberculose*, 319, 1933.
- ORTH. — Beitrag zur zentnis der ungenenemphysem. *Berliner klinish Wochenschrift*, 42, 76, 1905.
- Uber Tuberculosemphysem. *Berliner klinish Wochenschrift*, 47, 644, 1910.
- PAGEL. — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 3, 2, 1930.
- PAINÉ (J. R.). — Studies in the experimental production of pulmonary emphysema. *Journal of Thoracic Surgery*, 10, 150, 1940.

- PIGUET. — Considérations sur la tuberculose emphysemateuse. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 70, 147, 1950.
- RINDFLEISCH. — Traité d'Histologie pathologique, 1888.
- ROTHSTEIN and MOBERLY. — Emphysematous bullae and Pulmonary Tuberculosis. *Desease of the chest*, 22, 587, 1952.
- ROTHSTEIN. — Infected emphysematous bullae. Report of five Cases. *The Am. Rev. of Tuberculosis*, 2, 287, 1954.
- SCHMITT (Mme). — Les miliaires aiguës tuberculeuses traitées par la streptomycine. *Thèse Lyon*, 1949.
- SILVERTHONE et SILVERMANN. — Effet de la streptomycine sur la morphologie des lésions tuberculeuses. *Am. Rev. of Tub.*, 61, 525, Avril 1950.
- TRACY et MALLORY. — Pathology of Pulmonary Fibrosis, including chronic pulmonary sarcoidosis. *Radiology*, 51, 468, 1948.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — <i>Emphysème bulleux disséminé au cours des miliaires pulmonaires diffuses</i>	13
A. Les miliaires avant l'ère de la chimiothérapie	14
B. Miliaries traitées par les antibiotiques....	23
— Formes graves	23
— Formes curables et passagères....	30
C. Classification clinique et radiologique de l'emphysème bulleux au cours des tuberculoses hémato-gènes	32
D. Diagnostic et pronostic	33
CHAPITRE II. — <i>Les néocavités au cours du traitement des lésions infiltratives ou ulcéreuses</i>	35
1) Cavités kystiques et détergées	35
2) Néo-cavités juxta-lésionnelles	37
3) Néo-cavités à distance	44
4) Formes complexes	46
CHAPITRE III. — <i>Synthèse pathogénique et problèmes thérapeutiques</i>	51
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX — J. PATISSIER.
